ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 12. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redaktor: dr B. Gięddosz

Prenumerata półroczna „P. L." zł. 48, roczna zł. 96,

Cena pojedynczego zeszytu zł. 8.—

Prenumeratę czasopisma należy zamawiać w placówkach pocztowych właściwego rejonu doręczeń, na terenie którego zamieszkuje prenumerator — odbiorca lub za pośrednictwem listonoszów do dnia 10 każdego miesiąca poprzedzającego okresu zamówionej prenumeraty. Ceny ogłoszeń: cała str. 1200 zł., 1/2 str. 600 zł., 1/4 str. 300 zł., 1/8 str. 150 zł., 1 cm 25 zł.

Numery wsteczne (archiwalne) czasopism medycznych są do nabycia w Księgarni Medycznej „Domu Książki" w Warszawie, ul. Mokotowska 24.
Zamiejscowym wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 18. XII. 1953

M-4-14217

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 26 str. — Nr zam. 398

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków. Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 12. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

ZOFIA CZEŻOWSKA Wrocław

Zagadnienie anergii

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr Zofia Czeżowska)

Pojęciem anergii będę oznaczała jedynie brak odczynu w ustroju poprzednio uczulonym po zetknięciu się z antygenem. Nie będę zatem zaliczała do tego zakresu zjawisk areaktywności młodej tkanki, niedojrzałej pod względem odpornościowym ani braku odczynowości na bodźce nieswoiste, jaki się spotyka u osób starych, charłaczych lub mających pewne zaburzenia nerwowo-hormonalne, choć ten stan łączy się zwykle z areaktywnością w stosunku do antygenów swoistych.

Zagadnienie anergii jest tak dawne, jak nauka o alergii. Już Pirquet opisał znikanie odczynu tuberkulinowego w odrze, uważał to zjawisko za dowód załamania obronności ustroju i łączył je z pogorszeniem objawów gruźlicy po odrze. Niektórzy z późniejszych autorów, jak Débré, uważali anergię tuberkulinową w odrze za objaw miejscowy związany z powstaniem wysypki. Spostrzegano jednak znikanie odczynu skórnego z endotoksyną *bacterium typhi* w przebiegu duru brzusznego, anergię tuberkulinową w krztuśccu, w ciężkich zapaleniach płuc, w grypie, a więc w chorobach przebiegających bez wysypki. Te spostrzeżenia przemawiają za bardziej złożonym mechanizmem tego zjawiska. Débré wykazał u ozdrowieńców po grypie brak odczynu na szczepienia przeciwospowe, a nawet zmniejszenie miana odczynu zlepnego z pałeczką duru brzusznego.

Było oczywiste, że zjawisko areaktywności swoistej ustroju w chorobach zakaźnych łączono ze skłonnością do powstawania powikłań. Spostrzegano, że zjawisko anergii występuje równolegle do nasilenia ogólnych objawów zatrucia i wnioskowano słusznie, że jady bakteryjne uszkadzają systemy obronne ustroju.

Nie wyjaśniono jednak dotychczas na podstawach doświadczalnych mechanizmu anergii zakaźnej. Wedle Jadassohna jest ona wynikiem zahamowania czynności systemu wytwarzającego przeciwciała. Naegeli uważa, że przeciwciała są wytwarzane także w przypadkach anergii, tylko liczba ich jest nie wystarczająca. Sulzberger (1940) przypuszcza, że anergia jest wynikiem nieobecności czynników niespecyficznych, koniecznych dla wyzwolenia reakcji skórnej.

Dalsze obserwacje kliniczne wykazały, że alergiczne odczyny skórne znikają u ludzi wyniszczonych chorobą lub głodem, podobnie zresztą jak i inne objawy alergii. Fliederbaum badając w roku 1942 ludzi dorosłych z chorobą głodową w getcie warszawskim stwierdził anergię tuberkulinową. Braude-Heller opisuje to zjawisko u dzieci z naciekami okołoogniskowymi lub gruźlicą węzłów chłonnych, a więc w postaciach gruźlicy, którym zazwyczaj towarzyszy silny stopień alergii tuberkulinowej. Ten brak swoistej odczynowości łączył się ze zmniejszoną wrażliwością na doskórne wprowadzanie adrenaliny i morfiny, co przemawiało za nieswoistym mechanizmem areaktywności. Nieliczne prace doświadczalne na temat anergii głodowej potwierdziły tę hipotezę.

Bieling stwierdził, że głodzenie królików w okresie uodparniania ich przeciw pałeczce czerwonki nie osłabia odporności przeciwzakaźnej.

Badania Bello wykazały, że świnki morskie trzymane na wodnej diecie zachowały aż do śmierci zdolność wiązania dopełniacza.

Przytoczone doświadczenia przemawiały za tym, że ustrój chroni najdłużej swe białka odpornościowe.

Już w r. 1911 Loewenstein zauważył, że anergia tuberkulinowa może istnieć nie tylko u osobników wyniszczonych głodem lub zatrutych jadami bakteryjnymi, ale także w łagodnych postaciach gruźlicy narządowej, ze znacznym stopniem odporności śródzakaźnej. Stworzono pojęcie „anergii dodatniej" względnie specyficznej wedle mianownictwa Jadassohna. Niektórzy z autorów używają określenia „anergia zdrowienia". Jadassohn i Naegeli uważają, że ten stan jest wynikiem równowagi między antygenem a przeciwciałem. Twierdzenie tych autorów zostało poparte wynikami prac Jadassohna i Martensteina (1923); wykazali oni w grudkach potuberkulinowych obecność swoistych ciał, które nazwali antykutynami, a które potrafiły hamować odczyn tuberkulinowy. Wykazano je także w przypadkach dobrotliwej gruźlicy skóry i w sarkoidzie Besnier-Boecka.

Jednak nie tylko stany chorobowe doprowadzają do osłabienia lub zniknięcia odczynów alergicznych. Wiele spostrzeżeń przemawia za zależnością tych zjawisk od zmian środowiska, w których się odczyn odgrywa, wywołanych już w warunkach fizjologicznych przez wpływ diety lub wahań hormonalnych.

Wiadomo, że dieta alkalizująca, dowóz pokarmów o dużej zawartości kwasu askorbinowego osłabiają odczyny alergiczne. Wpływ niektórych zmian hormonalnych na odczynowość ustroju jest od dawna znany, np. ustępowanie napadów

dychawicy oskrzelowej w niektórych przypadkach ciąży, podobnie jak osłabienie odczynów tuberkulinowych lub objawów gośćca. Selter opisuje osłabienie odczynu skórnego na tuberkulinę a także na trychofitynę w pierwszych 2 dniach miesiączki.

Ostatnie lata rozszerzyły i pogłębiły nasze wiadomości w zakresie regulacji neurohormonalnej odczynów ustrojowych, wyjaśniły niektóre zagadnienia z zakresu immunologii i biochemii, stworzyły zatem warunki dla dalszych prac badawczych nad mechanizmem anergii. Poznano dokładniej złożoność zjawiska alergii, w którym odczyn między antygenem a przeciwciałem mobilizuje mechanizmy odruchowe, a sam jest modyfikowany przez środowisko, w którym się rozgrywa. Ten zawiły mechanizm tłumaczy różnorodność przyczyn, które osłabiają odczyn alergiczny lub mogą uniemożliwić jego wystąpienie. Badania Seeberga (1947) podkreślają znaczenie obrzęku skóry dla osłabienia odczynów alergicznych z tuberkuliną lub trychofityną. Jabłońska (1951) na podstawie swych badań doświadczalnych potwierdza pogląd Hopfa o zależności obrzęku skóry od stanu czynnościowego tkanki łącznej. Znaczenie wyzwalanej w odczynie alergicznym hialuronidazy i wzmacniający jej działanie wpływ histaminy wykazuje G. Swyer (1948).

Venulet i Kadłubowski (1950) wykazują hamujący wpływ żółtaczki na odczyny alergiczne i wiążą to zjawisko ze zmianami czynności nadnerczy.

Badania Podwysockiej udowadniają przekonywująco zależność odczynów skórnych od układu nerwowego. Dawne spostrzeżenia anergii tuberkulinowej w różnych schorzeniach układu nerwowego znalazły podstawę doświadczalną w jej pracach. Podwysocka jа wykazała zmianę odczynów skórnych w przebiegu uszkodzenia różnych odcinków układu nerwowego zwierząt doświadczalnych.

Spostrzeżenia Jadassohna i Martensteina nad dezalergizującym działaniem „antykutyny", a tym samym zagadnienie „anergii zdrowienia" znalazły potwierdzenie w wykryciu przeciwciał blokujących antygen w odróżnieniu od przeciwciał uczulających w katarze siennym (Loveless 1945).

Wreszcie wyodrębnienie niektórych hormonów nadnerczy i wykrycie zespołu nerwowo-przysadkowo-nadnerczowego pozwoliło na lepsze poznanie i klasyfikację mechanizmów regulujących odczynowość tkanek. Okazało się w niektórych doświadczeniach (Germuth i Ottinger 1951), że przez podawanie dużych dawek kortyzonu można u zwierząt doświadczalnych zahamować odczyn Arthusa, zarówno jak zjawisko Kocha (Paraf i Desbordes 1950). Ale kortyzon nie hamuje odczynu Schulz-Dalea ani nie osłabia odczynu Prausnitz-Küstnera (Germuth i Ottinger). Wedle Dougherty'ego nie ma on wpływu na sam odczyn między antygenem a przeciwciałem.

Liczne badania miały na celu poznanie wpływu hormonu przysadkowo-nadnerczowego na zjawiska immunologiczne. Wyniki badań doświadczalnych nie były zgodne. Chase i White obserwowali zwyżkę przeciwciał krążących po podaniu ACTH. Germuth i Ottinger stwierdzili zniknięcie przeciwciał u królika uczulonego ovalbuminą. Ci ostatni oraz ich współpracownicy doszli na podstawie prac doświadczalnych do wniosku, że nie chodzi o destrukcję przeciwciał krążących, a o zahamowanie ich genezy.

Coste uważa, że hormony przysadkowo-nadnerczowe mają za zadanie zwalnianie przeciwciał i wiązanie ich z tkankami, natomiast aktualny poziom przeciwciał w surowicy może nie dawać wglądu w te procesy tak samo, jak fakt zmniejszania się tkanki chłonnej pod wpływem ACTH.

Rola zatem wpływu hormonów przysadkowo-nadnerczowych na stan przeciwciał nie jest rozstrzygnięta i być może nie jest decydująca w mechanizmach immunologicznych. Natomiast nie ulega wątpliwości hamujący wpływ kortyzonu na odczyny zapalne, stwierdzany wielokrotnie w doświadczeniach na zwierzętach i w klinice.

Seifter, Baeder i Dervines (1949) udowodnili, że kortyzon i inne sterony hamują czynność hialuronidazy i w ten sposób ograniczają odczyny zapalne. Thorn uważa, że działa on hamująco na lizozym, który wpływa na wyzwalanie histaminy z tkanek.

W ten sposób zapalenie alergiczne byłoby hamowane przez kortyzon w sposób nieswoisty, niezależnie od wpływu na ilość przeciwciał.

Gdy badania Selye'go rozszerzone i uzupełnione przez autorów radzieckich wykazały, że bodźce zewnętrzne, a więc i energia promienista, wpływają na odczynowość ustroju przez układ nerwowy-przysadka-nadnercza, zostały wyjaśnione spostrzeżenia Calmette'a o anergii tuberkulinowej wywołanej działaniem promieni pozafiołkowych, zarówno jak liczne obserwacje kliniczne ich korzystnego działania w chorobach alergicznych.

Liczne badania wykazały, że odczyny tuberkulinowe zmniejszają się pod wpływem większych dawek kortyzonu, podobnie jak odczyn skórny z paciorkowcem hemolitycznym.

W obserwowanych przeze mnie przypadkach choroby Cushinga odczyn tuberkulinowy był ujemny, podobnie jak w przypadku obserwowanym przez doc. Gamskiego (informacja ustna). Należałoby to sprawdzić na większym materiale. Przytoczone spostrzeżenia przemawiają za możliwością anergii na tle wzmożonej produkcji kortyzonu.

Antagonistycznie działający dezoksykortykosteron wzmaga odczyny alergiczne. Powiększanie się odczynów tuberkulinowych pod jego wpływem obserwowali Itelson i Garbiński. Chachaj wykazał jego potęgujący

wpływ na odczyn skórny z endotoksyną pałeczki duru brzusznego.

Czy może powstać stan anergii w następstwie zmniejszonej ilości mineralokortykoidów? Doświadczenia przeprowadzone w naszej klinice zdają się za tym przemawiać. Chachaj wykazał, że odczyn skórny z endotoksyną *bac. typhi* zanikający w najcięższym okresie duru brzusznego daje się ujawnić przez podanie zarówno całkowitego wyciągu z kory nadnerczy, jak i syntetycznego dezoksykortykosteronu.

Nie została dotychczas opracowana sprawa klinicznego odróżnienia anergii wynikającej z braku przeciwciał lub ich podprogowej ilości od anergii nieswoistej wywołanej przez brak jednego lub kilku członów w złożonym mechanizmie odruchu wyzwolonego przez odczyn między antygenem a przeciwciałem.

Temu zagadnieniu zostały poświęcone prace wykonane w naszej klinice wspólnie z Kliniką Gruźlicy.

Badania, które przeprowadziliśmy z Garbińskim są dalszym ciągiem prac nad biernym przenoszeniem anergii tuberkulinowej w eksperymencie na zwierzętach. Od czasu prac Prausnitza i Küstnera nad biernym przenoszeniem alergii za pomocą surowicy osobnika uczulonego uważano na ogół, że alergia nie da się przenieść z człowieka na morską świnkę, jakkolwiek wyniki prac Zinssera i Müllera, Brokmana i Wierzbowskiej zdawały się temu przeczyć.

Gdy badania Chase'a wykazały, że można alergię tuberkulinową przenieść z jednej świnki morskiej na drugą za pomocą komórek wysiękowych zwierzęcia uczulonego, dalsze badania nad tym zagadnieniem ograniczyły się do doświadczeń na zwierzętach.

Badania Garbińskiego wykazały, że alergię można przenieść za pomocą limfocytów płynu mózgowo-rdzeniowego z człowieka na morską świnkę. Te wyniki skłoniły nas do prób przenoszenia alergii tuberkulinowej na morskie świnki za pomocą białych krwinek ludzi chorych na gruźlicę. Dotychczas we wszystkich przypadkach o wyraźnym odczynie Mantoux z tuberkuliną w rozcieńczeniu 1:10.000 próby te wypadły dodatnio. Szczegółowy opis badań wraz z wynikami zostanie podany na innym miejscu. Możliwość biernego przenoszenia alergii tuberkulinowej z człowieka na zwierzę dała nam możność lepszego wglądu w mechanizm powstania anergii. Okazało się, że w niektórych przypadkach anergii tuberkulinowej skóry można wraz z białymi krwinkami chorego przenieść alergię tuberkulinową na świnkę morską nieuczuloną. Dodatni wynik wykazywał przekonywująco, że anergia w danym przypadku nie zależy od braku reagin tuberkulinowych, lecz od zmian nieswoistej odczynowości tkanek. W okresie przedśmiertnym chorych na gruźlicę zatrutych i wyniszczonych próby przeniesienia alergii dawały dotychczas wyniki ujemne. Czy w tych przypadkach anergia tuberkulinowa była wynikiem zupełnego zahamowania produkcji reagin czy podprogowej ich ilości nie mogliśmy rozstrzygnąć badaniem biologicznym, zależnym w znacznym stopniu od ilości pobranej krwi i od odczynowości zwierzęcia poddanego próbie. Próby stosowania tej metody w klinice wykazały jej przydatność dla odróżnienia swoistej anergii tuberkulinowej z braku reagin od anergii wynikającej z zaburzeń nieswoistego mechanizmu regulującego odczynowość tkanek. Pozwoliły zatem na dokładniejszy wgląd w mechanizm powstawania anergii w ostrych chorobach zakaźnych.

Z wyników otrzymanych dotychczas w naszej klinice przez Chachaja i Pieńkowską okazało się, że ujemne odczyny tuberkulinowe w niektórych przypadkach grypy, pneumonii, odry dały się ujawnić przez podawanie podskórne dezoksykortykosteronu. W tych przypadkach udało się w okresie ujemnego odczynu skórnego z tuberkuliną przenieść alergię za pomocą białych krwinek na zwierzę nieuczulone i wykazać w ten sposób obecność reagin w obiegu krwi.

Przytoczone wyniki rozszerzają możliwości różnicowania stanów anergii i dają podstawy doświadczalne dla stwierdzenia Sulzbergera o decydującym znaczeniu czynników nieswoistych dla anergii w chorobach zakaźnych.

Podawanie w tych przypadkach całkowitego wyciągu z kory nadnerczy lub syntetycznego dezoksykortykosteronu daje możliwości zmniejszenia liczby powikłań przez poprawienie obronności ustroju.

Na podstawie przytoczonych badań i spostrzeżeń można uczynić próbę podziału anergii wedle mechanizmu jej powstania, próbę opartą na podstawach doświadczalnych:

1. Anergia swoista. a) zobojętnienie antygenu przez przeciwciała blokujące; b) brak przeciwciał.

2. Anergia nieswoista. a) zmiany chemiczne środowiska (alkaloza, nawodnienie); b) zaburzenie regulacji nerwowej; c) zmiany hormonalne (nadmiar kortyzonu, progesteronu, niedobór mineralo-kortykoidów? hipotyreoza).

Zdaję sobie sprawę, że podział czynników powodujących anergię nieswoistą jest sztuczny i schematyczny. Mechanizmy zmieniające odczynowość tkanek łączą się ze sobą i zazębiają. Chodzi jednak o zaznaczenie pierwotnego zaburzenia, które stało się przyczyną osłabienia lub zniesienia odczynowości ustroju uczulonego.

PIŚMIENNICTWO

1. Bello D.: Giorn. Batt. 27. 1941. 1-9 cyt. wg Kongressztbl. f. inn. Med. u ihre Grenzgeb. 114. 288. — 2. Bieling R.: Ztschr. f. Hyg. u Infekt. 105. 1925, nr 1. — 3. Braude-Heller A.: Obraz kliniczny głodu dzieci — „Choroba Głodowa" Warszawa 1946. 173—191. — 4. Brokman i Prokopowicz-Wierzbowska M.: Medycyna Dośw. i Społ. 6. 1926. 58. — 5. Calmette A.: Presse Méd. 1. 1932. 1381. — 6. Chachaj Władysław: Praca doktorska nieogłoszona drukiem: Odczyn skórny z endotoksyną pałeczki duru brzusznego. — 7. Chase M.: Proceed. of the Soc. of exp. Biol. and Med. 59. 1945. 134 — 8. Chase M., White A. i Dougherty T.: Journ. of im-

munol. 52. 1946. 101. cyt. wg Coste'a i współpr. — 9. Coste F., Piguet B. Galmiche J. i Cayla J.: Annales de Médicine 52. 1951, nr 8. —
10. Débré R.: cyt. wg Laperte'a w Traité de méd. pod red. Lemierre A. i współpr. Masson, Paryż 1948. 622. — 11. Dougherty T.: cyt. wedle Coste'a i współpr. — 12. Fliederbaum J.: Spostrzeżenia u chorych głodujących „Choroba głodowa", Warszawa 1946 81—173. — 13. Garbiński T.: Gruźlica XV. 1951. nr 1. — 14. Garbiński T.: Wpływ niektórych gruczołów dokrewnych na przebieg gruźlicy. Praca habilitacyjna, w druku. — 15. Germuth F. i Ottinger B.: Proceed. of the Soc. of exp. Biol. and med 74. 1950. 815. 823 — 16. Itelson I.: Annales d'Endocrinologie 11. 1950 88—90 —
17. Jabłońska S.: Odczynowość skóry w gruźlicy i sarkoidzie. Warszawa 1951. — 18. Jadassohn J.: Klin. Wochenschr. 1923. 1680. 1734. — 19. Jadassohn W. i Martenstein H.: Klin. Woch. 2. 1923. 1210. — 20. Loewenstein E.: cyt. wedle Urbacha: Allergy 1946. — 21. Naegeli O.: Münch. med. Woch. 1929. 782. — 22. Pirquet C. cyt. wg Urbacha: Allergy 1946. — 23. Podwysockaja O.: cyt. wg Jabłońskiej. — 24. Prausnitz C. i Küstner H.: Ztbl. f. Bakt. Orig. 86. 160. 1921. — 25. Paraf J. Desbordes J.: C. R. Soc. Biol. 144. 1950. 1666. —
26. Seeberg G.: cyt. wg Jabłońskiej. — 27. Selter H: Ztschr f. Tub. 45. 1926. 11. — 28. Selye H: Stress, Montreal 1950. — 29. Seifter J., Baeder D. i Dervines A: Proc. of the exp. Biol. and Med. 72. 1949. 136. — 30. Sulzberger M.: Dermat. Allergy 1940 cyt. wg Urbacha: Allergy 1946. — 31. Swyer G.: Biochem J. 42. 1948. 32. — 32. Thorn: cyt. wg Jabłońskiej. — 33. Urbach E.: Allergy 1946. — 34. Zinsser H. i Müller J. Journal of exp. Med. 41. 1925 159. — 35. Venulet F. i Kadłubowski R.: Pol. Tyg. Lek. V. 1950. 201. —

MIECZYSŁAW KĘDRA Wrocław

Aktualne zagadnienia w leczeniu przewlekłej niewydolności krążenia

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Przewlekła niewydolność krążenia jest następstwem różnych chorób uszkadzających układ sercowo-naczyniowy. Jest ona może najczęstszym zespołem chorobowym, z jakim spotyka się zarówno klinicysta, jak i lekarz praktyk w codziennej swej pracy. Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia, na pozór proste, wymaga dużej teoretycznej znajomości i doświadczenia. Właściwe postępowanie lecznicze przynosi w krótkim czasie ulgę choremu, a nawet przywraca częściową lub całkowitą zdolność do pracy. Niewłaściwe zaś pokierowanie leczeniem czyni z chorego ciężkiego inwalidę przykutego na długi okres do łóżka i skazuje go na duże cierpienia.

Jakkolwiek zasady leczenia przewlekłej niewydolności krążenia są ustalone od dawna i zdawać by się mogło, że stanowią rozdział zamknięty, to jednak i w tej dziedzinie stwierdza się w ostatnich latach duży postęp.

W najogólniejszych zarysach leczenie przewlekłej niewydolności krążenia polega na stosowaniu spokoju fizycznego i psychicznego, diety uwzględniającej ograniczenie płynów i soli oraz na podawaniu leków nasercowych, głównie pochodnych naparstnicy i strofantyny oraz na podawaniu środków moczopędnych.

Dużą rolę w leczeniu przewlekłej niedomogi krążenia odgrywają także czynniki nerwowe. Zgodnie z teorią nerwizmu Pawłowa zmniejszenie lub usunięcie różnych wpływów nerwowych tak zewnętrznych, jak i wewnętrznych, jest nieodzownym warunkiem leczenia niedomogi krążenia. Zdajemy sobie sprawę z tego, jak duże znaczenie ma spokój psychiczny chorego. Wszelkie nasze wysiłki zmierzające do poprawy stanu krążenia pozostają często bez wyniku, jeśli nie wyłączy się patologicznych odruchów korowo-trzewnych. Odruchy te mogą także mieć swe źródło w chorobowo zmienionych narządach wewnętrznych. Dlatego stosowanie środków uspakajających, a nawet narkotycznych, stanowi niekiedy integralną część leczenia przewlekłej niedomogi krążenia.

Spokój fizyczny jest również nieodzownym warunkiem leczenia przewlekłej niewydolności krążenia i ma na celu jak największe ograniczenie pracy serca. W myśl tej zasady chorzy z objawami niewydolności prawo- czy lewokomorowej muszą pozostawać w łóżku aż do chwili wyrównania krążenia. Doświadczenie codzienne jednakże uczy, że wielu chorych np. z niewydolnością lewokomorową z powodu nadciśnienia, z objawami zastoju w płucach, z sinicą, z rytmem cwałowym itd. czuje się względnie dobrze podczas dnia i wykonuje nawet pracę. W nocy zaś, gdy serce wykonuje znacznie mniejszą pracę niż podczas dnia, chorzy często doznają napadów dychawicy sercowej, a nawet obrzęku płuc. Wówczas zmuszeni są oni spędzać szereg godzin siedząc na brzegu łóżka lub krzesła, przyjmując tzw. pozycję ortopnoiczną. Dalsze obserwacje, jakie poczynili lekarze, wykazały, że liczni chorzy z przewlekłą niewydolnością krążenia chętnie pozostają w fotelu przez wiele miesięcy i bronią się przed leżeniem w łóżku. Liczne badania wykazały, że u chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia w pozycji leżącej zwiększa się ilość krążącej krwi, zwiększa się ciśnienie żylne i zmniejsza się pojemność życiowa płuc (Perera, Berliner, Mc Michael i Mc Gibbon). Tego rodzaju zmiana warunków hemodynamicznych powoduje pogorszenie stanu krążenia. W pozycji leżącej bowiem zostają uruchomione obrzęki w tkance podskórnej i w narządach jamy brzusznej, a prawa komora pracująca sprawnie wtłacza do lewego serca większą ilość krwi, równocześnie zaś osłabiona lewa komora lub lewy przedsionek np. w zwężeniu ujścia żylnego lewego nie są w stanie wyrzucić do dużego krążenia tej ilości krwi, jaka napływa z krążenia małego. Powstaje wówczas zastój w płucach, przesięk do pęcherzyków płucnych z wszystkimi tego następstwami. Przyjęcie przez chorego pozycji siedzącej powoduje zatrzymanie obrzęku lub krwi w kończynach dolnych i jamie brzusznej; tym samym zmniejsza się ilość krwi

dopływającej do serca prawego, a stąd do serca lewego. W wyniku tego ustępuje albo zmniejsza się zastój w płucach, a tym samym poprawiają się warunki pracy serca.

Opierając się na tych powszechnie zresztą znanych danych teoretycznych i na obserwacjach przy łóżku chorego, L e v i n e stał się przeciwnikiem szablonowego trzymania wszystkich chorych z niewydolnością krążenia i zawałem mięśnia serca w łóżku i zaleca umieszczanie ich w wygodnym fotelu lub w dostosowanym do podobnych wymogów łóżku. Tego rodzaju postępowanie dawało wybitną poprawę w najbardziej beznadziejnych przypadkach, w których poprzednio stan pogarszał się mimo bezwzględnego spokoju w łóżku i stosowania leków nasercowych. Jedynie w przypadkach niewydolności krążenia przebiegającej ze wstrząsem, np. w zawale mięśnia serca, należy chorych bezwzględnie trzymać w łóżku i umieścić ich w fotelu dopiero wtedy, gdy ten stan minie.

Zdaniem L e v i n e'a można chorych z zawałem mięśnia serca umieścić w fotelu już w pierwszych dniach zachorowania i trzymać ich aż do chwili, gdy będą mogli wstać. Tego rodzaju ułożenie chorego stwarza lepsze warunki dla pracy serca niż leżenie bez ruchu w łóżku. Także chorzy z przewlekłą niewydolnością krążenia mogą bardzo długi czas spędzić w pozycji siedzącej. Unieruchamianie chorych w tym ułożeniu jest nie tylko dla nich wygodniejsze, lecz także pielęgnacja (karmienie, oddawanie moczu i stolca) jest znacznie prostsza.

Doświadczenie kliniczne uczy, że wielu chorych nie jest w stanie oddać stolca w pozycji leżącej, a mycie chorego i prześcielanie łóżka wymaga bardzo wykwalifikowanego personelu, dla chorego zaś jest dużym wysiłkiem. Dodatkowe urządzenie w fotelu basenu ogranicza wysiłek chorego do minimum. Ten sposób postępowania stosował L e v i n e u 70 chorych z zawałem mięśnia serca, z czego zmarło 7 (10%). Odsetek śmiertelności jest zatem mniejszy niż w statystykach obejmujących chorych trzymanych w łóżku i leczonych równocześnie lekami przeciwskrzepowymi. U tych ostatnich odsetek śmiertelności wynosi 15%.

Wydaje się jednak, że w fotelu można umieszczać tylko tych chorych, zwłaszcza z zawałem mięśnia serca, którzy są zdyscyplinowani i dokładnie pouczeni o konieczności zachowania spokoju. Wielu chorych lekkomyślnych napewno zacznie chodzić, jeśli umieści się ich w fotelu.

Poglądy na leczenie dietetyczne chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia nie zmieniły się w ostatnich latach. Odżywianie chorych powinno składać się z potraw lekkostrawnych, a jego wartość kaloryczna powinna być dostosowana do stanu chorego. Chorym otyłym należy podawać dietę skąpokaloryczną. W stanach obrzękowych należy ograniczać ilość płynu i soli kuchennej. Zdaniem niektórych autorów przy diecie ściśle bezsolnej (zawierającej około 2 g soli) ilość płynów może być dowolnie regulowana wg upodobania chorych. Z polskich autorów Ż e r a wykazał ostatnio wybitnie korzystny wpływ diety ściśle bezsolnej, która działa moczopędnie. Tego rodzaju odżywianie bardzo ogranicza stosowanie rtęciowych środków moczopędnych, które podawane przez dłuższy czas powodują niekiedy zatrucia oraz poważne zaburzenia w gospodarce elektrolitami oraz w równowadze kwasowo-zasadowej.

Do najczęstszych zespołów spotykanych po zastosowaniu środków rtęciowych należy zespół spowodowany obniżeniem sodu we krwi (*low salt syndrome*). Towarzyszą mu niski zapas zasad, kwasica i azocica. Wymienione zaburzenia w mechanizmie krwi powodują cały szereg objawów klinicznych, jak nudności, wymioty, osłabienie, zamroczenie, duszność, zwiększenie obrzęków, które nie ustępują po dalszym stosowaniu rtęciowych środków moczopędnych i leków nasercowych. Tego rodzaju zaburzenia gospodarki solnej mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego, rozpoznane zaś wcześnie ustępują szybko po podaniu chlorku sodu.

W materiale S c h r o e d e r a obejmującym 40 chorych zespół ten wystąpił w 1/3 przypadków. Innym zaburzeniem występującym wskutek zastosowania rtęciowych środków moczopędnych jest zespół alkalozy hipochloremicznej (S c h w a r t z). Polega on na obniżeniu chlorków i zwiększaniu zapasu zasad. Poziom zaś sodu jest zwykle prawidłowy. W tych przypadkach niewydolności krążenia stwierdza się mimo stosowania leczenia pogorszanie stanu ogólnego i zwiększanie się obrzęków. Jeżeli pamięta się o możliwości wystąpienia tego zespołu i przeprowadzi się odpowiednie badania biochemiczne, wówczas można uzyskać poprawę przez stosowanie jonów chlorowych w postaci kwaśnych soli, jak chlorku amonu, chlorku wapnia lub kwasu solnego. Pamiętać jednak należy, że poziom chlorków koniecznych dla prawidłowej gospodarki może przedstawiać się różnie u różnych osób, to znaczy prawidłowa ich zawartość u jednego chorego może być dla innego za mała.

Na uwagę zasługuje wprowadzone ostatnio do zwalczania obrzęków tzw. leczenie wymienne jonów. Polega ono na podawaniu doustnym związku rezyny, zsyntetyzowanej w r. 1935 przez A d a m s a i H o l m e s a (wg K a t t u s) Każda cząsteczka tego związku posiada dużo ładunków elektrycznych bądź dodatnich, bądź ujemnych, zależnie od sposobu syntezy. Ładunki ujemne są związane z jonem wodorowym lub amonowym. Po wprowadzeniu rezyny do przewodu pokarmowego jony te zostają wyparte przez ustrojowe jony sodu i potasu oraz wydalone z kałem. Jony wodoru i amonu odczepione od rezyny wiążą się z chlorem i wchłonięte do obiegu krwi powodują zakwaszenie, podobnie jak po podaniu chlorku amonu (K a t t u s). Leczenie rezyną należy stosować ostrożnie, gdyż może spowodować nadmierną utratę potasu i kwasicę.

Mówiąc o zaburzeniach gospodarki jonowej w przebiegu przewlekłej niedomogi krążenia, wspomnieć należy też i o potasie. Niektórzy

autorzy podkreślają, że korzystnie ma działać równoczesne podawanie pochodnych naparstnicy i potasu (Hadorn i Riva). Uszkodzony bowiem mięsień sercowy ma wykazywać niedobór potasu. Dlatego Buff stosuje w przypadkach przedawkowania naparstnicy chlorek potasu w dawce 5,0—10,0 g dziennie przez 2—3 dni. W celu zaś zapobiegania niedoborowi potasu zaleca podawanie chlorku potasu w dawce 1,0 g dziennie (wg Hadorn i Riva).

Stosowanie środków nasercowych, głównie naparstnicy i strofantyny, stanowi nadal podstawę leczenia farmakologicznego przewlekłej niewydolności krążenia. W wyborze jednego z tych dwóch środków kierujemy się ustalonymi od dawna wskazaniami i doświadczeniem osobistym. W ostatnich jednak latach coraz więcej autorów zaleca zamiast stosowanych dotychczas glikozydów z grupy naparstnicy purpurowej pochodne naparstnicy wełnistej *(digitalis lanata)*. Jakkolwiek oba rodzaje naparstnicy są znane od dawna, to dokładnej ich analizy dokonał Stoll dopiero w r. 1937. W zasadzie oba rodzaje naparstnicy są podobne do siebie tak pod względem budowy chemicznej, jak i działania farmakologicznego. Glikozydy naparstnicy wełnistej mają jednak pewne odrębne cechy. Stoll wyodrębnił z liści naparstnicy wełnistej substancję krystaliczną — digilanid, który składa się z 3 glikozydów a mianowicie z lanatozydu A, B i C. Dwa pierwsze posiadają podobną budowę, jak analogiczne glikozydy naparstnicy czerwonej, a różnią się tylko dodatkową grupą acetylową. Natomiast trzeci — glikozyd C, znany jako cedilanid, posiada odrębną budowę chemiczną i zawarty jest tylko w naparstnicy wełnistej. Dotychczasowe badania farmakologiczne i kliniczne wykazały, że cedilanid przewyższa pod względem właściwości leczniczych pozostałe glikozydy tak grupy naparstnicy czerwonej, jak i wełnistej. Liczni autorzy podkreślają, że cedilanid jest zbliżony pod względem właściwości leczniczych do strofantyny, a niekiedy nawet ją przewyższa (Pniakowska). Cechuje go wybitne działanie chronotropowe, inotropowe i działanie moczopędne. Działa skutecznie podany doustnie, doodbytniczo, domięśniowo i dożylnie. Dawka dożylna cedilanidu wynosi 0.4—0.8 mg, a doustnie 1.0—1.5 mg. Na ogół przyjmuje się, że dawka doustna $2^1/_2$ razy wyższa od dożylnej daje takie same działanie. Cedilanid podany dożylnie powoduje już po 1—2 godz. zwolnienie akcji serca, zwiększenie kurczliwości mięśnia, zmniejszenie niemiarowości i ustępowanie deficytu tętna. Równocześnie występuje silne działanie moczopędne. Wyraźne działanie po podaniu doustnym występuje po 24 godz. Pełny wynik leczniczy uzyskuje się po dożylnym stosowaniu przeciętnie po 4—5 dniach, a po doustnym po 7—12 dniach.

Objawy toksyczne występują na ogół rzadziej niż po innych pochodnych naparstnicowych, są mniej nasilone, a po zmniejszeniu lub odstawieniu leku ustępują zwykle w ciągu 24 godzin. Najczęściej występują skurcze dodatkowe. W ekg stwierdza się skrócenie czasu QT, rzadko przedłużenie czasu PQ, obniżenie RST oraz spłaszczenie załamków T. W razie znacznego przedawkowania mogą wystąpić okresy Wenckebacha, blok przedsionkowo-komorowy zupełny, alorytmia, a wyjątkowo rzadko migotanie komór (Hedlund, Pniakowska). Dawkowanie cedilanidu zależy od stanu chorego. Jeżeli stan chorego jest ciężki, należy podawać dożylnie 0,8 mg na dobę, a następnie w miarę potrzeby zmniejszać dawkę. Wskazanie do stosowania cedilanidu stanowią przede wszystkim niewydolność prawo- i lewokomorowa przewlekła, zwłaszcza przebiegająca z obrzękami i niemiarowością zupełną. Dzięki zaś pobudzającemu działaniu na ośrodek nerwu błędnego cedilanid znalazł zastosowanie także jako środek w przerywaniu napadowego częstoskurczu. Działanie lecznicze jest większe w przypadkach niewydolności na tle zwyrodnienia mięśnia serca, mniejsze w przypadach wad zastawkowych nabytych, a najsłabsze w przypadkach wad wrodzonych (Hedlund).

Pragnę jeszcze zwrócić uwagę na niedocenianą wartość wyciągu miłka wiosennego *(adonis vernalis)*. Zdaniem M. Semerau-Siemianowskiego glikozydy miłka wiosennego mają działanie zbliżone do naparstnicy. Różnica między nimi polega na tym, że miłek energiczniej wzmaga napięcie nerwu błędnego wywierając wpływ zarówno na jego ośrodek, jak i na zakończenia i silniej rozszerza naczynia wieńcowe. Poza tym działanie toksyczne miłka jest słabsze niż naparstnicy. Zdaniem M. Semerau-Siemianowskiego miłek wiosenny ma zastosowanie w przypadkach rozpoczynającej się niedomogi krążenia i dla podtrzymania wyniku leczniczego po osiągnięciu wyrównania pochodnymi naparstnicy, zwłaszcza jeżeli objawy przedawkowania po tej ostatniej występują łatwo.

W naszej Klinice stosuje się ostatnio wyciąg miłka wiosennego wyprodukowany przez prof. Hano w Zakładzie Farmakologii. Lek podaje się jako nalewkę w ilości 6—10 ml na dobę. Badania nad wpływem tego leku w przewlekłej niewydolności krążenia przeprowadzają na materiale III Kliniki prof. Hano i dr Mańska. Stwierdzono bardzo korzystny wpływ w przypadkach niewydolności, zwłaszcza przebiegającej z migotaniem przedsionków i z obrzękami. W niektórych przypadkach opornych na działanie naparstnicy udało się uzyskać wyrównanie tylko po podaniu samego wyciągu miłka wiosennego. Kontrola ekg wykazała zwolnienie czynności serca, obniżenie ST i spłaszczenie T. Natomiast nie stwierdziliśmy alorytmii. Na podstawie tych spostrzeżeń dochodzimy do wniosku, że dotychczasowe dawki miłka wiosennego były za małe i dlatego wyniki lecznicze były znikome.

Bardzo dużo uwagi poświęca się ostatnio leczeniu zaburzeń rytmu serca, zwłaszcza jeśli występują one u osób z chorym sercem i utrzy-

mują się stale. Zaburzenia rytmu serca mogą występować także u osób ze zdrowym sercem, najczęściej jako pojedyncze skurcze dodatkowe albo jako napady częstoskurczu. Pierwszy rodzaj niemiarowości nie odgrywa poważniejszej roli i ustępuje po wyłączeniu czynnika przyczynowego. Drugi rodzaj zaburzenia rytmu, tj. napadowe bicie serca nie przedstawia większego niebezpieczeństwa, jeżeli nie trwa zbyt długo i przeważnie ustępuje bądź samoistnie, bądź po zastosowaniu różnych sposobów pobudzających ośrodek nerwu błędnego.

Znacznie większą rolę odgrywają zaburzenia rytmu w chorym sercu, przede wszystkim zaś migotanie i trzepotanie przedsionków oraz częstoskurcz napadowy, zwłaszcza komorowy. Badania doświadczalne i kliniczne wykazały bardzo niekorzystny wpływ migotania i trzepotania przedsionków na pracę serca. I tak np. Gray, Williams, F. Gray stwierdzili po opanowaniu migotania i trzepotania przedsionków zwiększenie wyrzutu serca, przyspieszenie chyżości krążenia krwi, zmniejszenie ilości krwi w płucach i obniżenie ciśnienia żylnego oraz zmniejszenie oporów w naczyniach obwodowych. Ponadto długo utrzymujące się migotanie i trzepotanie przedsionków sprzyja powstawaniu zakrzepów i zatorów. Znacznie większe niebezpieczeństwo przedstawia dla chorego częstoskurcz napadowy zwłaszcza komorowy, np. w przebiegu zawału mięśnia serca.

Jeżeli migotanie i trzepotanie przedsionków wystąpiło w przebiegu niewydolności krążenia, wówczas zastosowanie naparstnicy sprowadza nie tylko wyrównanie krążenia, lecz czasem także przywraca prawidłowy rytm. W większości jednak przypadków mimo uzyskania wyrównania krążenia niemiarowość zupełna utrzymuje się nadal. Po wyrównaniu krążenia należy przystąpić do leczenia migotania i trzepotania przedsionków. Jeżeli leczenie rozpoczęto wcześnie, wówczas udaje się przywrócić normalny rytm w około 50—80% przypadków (Fogelson, Sokolow).

W leczeniu zaburzeń rytmu stosuje się obok pochodnych naparstnicy chinidynę i prokainę.

Jakkolwiek chinidyna jest lekiem od dawna stosowanym, to jednak na przestrzeni 30 lat cieszyła się różnym powodzeniem. Obok wielu zwolenników miała także wielu przeciwników ze względu na niejednolite wyniki lecznicze spowodowane często niewłaściwym stosowaniem i nieodpowiednim doborem przypadków. Wskazaniem do stosowania chinidyny są: częstoskurcz napadowy, zwłaszcza komorowy, migotanie i trzepotanie przedsionków w przypadkach z wyrównanym krążeniem. Najlepsze wyniki uzyskuje się wtedy, jeżeli obok migotania i trzepotania przedsionków nie stwierdza się innych objawów schorzenia serca. Stosowanie chinidyny jest, zdaniem większości autorów, przeciwwskazane w powolnym zapaleniu wsierdzia, w przypadkach z powiększeniem serca znacznego stopnia oraz z niedomogą krążenia, zwłaszcza jeżeli stwierdza się zaburzenia przewodzenia. Zdaniem Sokolowa należy stosować chinidynę w tych przypadkach, w których pojawienie się niemiarowości spowodowało pogorszenie stanu krążenia. Działanie lecznicze chinidyny polega na zmniejszeniu pobudliwości ośrodków bodźco-twórczych pozazatokowych i na zwolnieniu przewodzenia. Opracowanie metodyki oznaczania stężenia chinidyny we krwi przyczyniło się do dokładnego opracowania dawkowania. Chinidyna wywiera korzystne działanie, jeżeli stężenie jej we krwi wynosi 6—8 mg% (Sokolow). Stężenie zaś około 10 mg% jest niebezpieczne.

Przedawkowanie chinidyny objawia się nudnościami, wymiotami, biegunką oraz wystąpieniem różnego rodzaju niemiarowości łącznie z częstoskurczem komorowym; migotanie przedsionków może przejść w trzepotanie. Spostrzegano także przypadki asystolii oraz wszelkiego rodzaju bloki. Najniebezpieczniejszym powikłaniem jest wystąpienie migotania komór. Wg Grigga, Stevensa i Hadle'ya leczenie chinidyną powinno poprzedzić badanie ekg w celu wyłączenia zaburzeń przewodzenia oraz podanie w pierwszym dniu 0,2 g chinidyny doustnie dla stwierdzenia wrażliwości na nią.

Chinidynę można stosować doustnie, domięśniowo i dożylnie. Najwygodniejsze i najniebezpieczniejsze jest podawanie doustne. Stosowanie pozajelitowe zaś winno mieć zastosowanie w przypadkach groźnych napadowych częstoskurczów ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia migotania komór. W leczeniu chinidyną doustnie podaje się w pierwszym dniu 5 razy po 0,4 g w odstępach 2-godzinnych; drugiego i trzeciego dnia podaje się w ten sam sposób 5 dawek po 0,6 g (wg Sokolowa). Bezpieczniejsze wydaje się dawkowanie wg Mc Millan i Welfare. Chinidynę podaje się co 4 godziny bez przerwy w dawce 0,20, zwiększając co 12 godzin o 0,2 g. Najwyższa dawka jednorazowa, jaką stosowali autorzy, wynosiła 0,80, wyjątkowo zaś była wyższa. Lek podaje się aż do przywrócenia prawidłowego rytmu albo do wystąpienia pierwszych objawów zatrucia lub pojawiania się zmian w ekg.

W razie pozajelitowego stosowania chinidyny używa się najczęściej glikonianu chinidyny w dawce 0,8 g w 10 ml. Wstrzykiwanie dożylne najlepiej przeprowadzić w dużym rozcieńczeniu, np. w 50 do 100 ml glikozy lub fizjologicznego roztworu soli. Wstrzykiwać należy bardzo powoli — po 1—1½ ml na minutę. W ten sposób można niejednokrotnie przerwać częstoskurcz już po wstrzyknięciu kilku ml roztworu, a więc stosunkowo niewielkimi dawkami (Hepburn i Rikert). W celu zapobieżenia nawrotom migotania i trzepotania przedsionków, bądź częstoskurczu napadowego należy stosować dawkę podtrzymującą, która winna wynosić 0,4 g 3—4 razy na dzień. Dawki mniejsze są zwykle nieskuteczne (Sokolow, Mc Millan i Welfare).

Drugim lekiem stosowanym w leczeniu niemiarowości jest amid prokainy (pronostyl). Ba-

dania nad wpływem tego leku na niemiarowość zapoczątkował w r. 1950 Mark ze współpr. Amid prokainy powoduje ustępowanie zaburzeń rytmu spowodowanych migotaniem przedsionków, skurczami dodatkowymi, jak i częstoskurczem. Liczne późniejsze prace wykazały, że lek ten wywiera podobny wpływ, jak i chinidyna, a więc zwalnia przewodnictwo i obniża pobudliwość ośrodków podnietotwórczych. Siła działania prokainy jest 4 razy mniejsza od chinidyny. Lek stosuje się zarówno doustnie, jak i dożylnie. Dawka doustna wynosi od 1,0 do 5,0 g podzielonych na 3—4 części. Dożylnie lek wstrzykuje się rozpuszczony w soli fizjologicznej lub glikozie. Przeciętna dawka dożylna wynosi 0,25—1,0 g. Lek wstrzykujemy bardzo powoli, od 5 do 15 minut, kontrolując stale ciśnienie, a w miarę możności także i ekg (Schaffer, Blumenfeld, Pitman, Dix i i.).

Doustnie stosowany powoduje bardzo często nudności i wymioty, zmuszające do przerwania leczenia (Schaffer). Podany dożylnie może spowodować zaburzenia podobne jak chinidyna, jednak znacznie rzadziej. Dlatego zdaniem wielu autorów amid prokainy jako lek mniej niebezpieczny winien być stosowany dożylnie przed użyciem chinidyny. W przypadkach zaś nieznoszenia chinidyny prokaina jest lekiem z wyboru w leczeniu niemiarowości. Zwalcza ona także zaburzenia rytmu występujące po podaniu naparstnicy. Prokaina usuwa w tych przypadkach wieloogniskowe skurcze dodatkowe będące niekiedy wstępem do migotania komór i umożliwia dalsze leczenie naparstnicą (Mainzer).

Leczenie wad zastawkowych serca wkroczyło w ostatnich kilku latach na nowe tory. Wprowadzenie angiokardiografii i cewnikowanie serca utorowało drogę leczeniu chirurgicznemu wad organicznych serca. Po opracowaniu techniki operacyjnej wrodzonych wad serca, a więc zwężenia cieśni tętnicy głównej, zwężenia tętnicy płucnej oraz przetrwałego przewodu Botalla przyszła kolej także na leczenie operacyjne najczęściej spotykanej wady zastawkowej nabytej — zwężenia ujścia żylnego lewego i niewydolności zastawki dwudzielnej. W chwili obecnej w wielu zagranicznych ośrodkach klinicznych stosuje się powszechnie leczenie operacyjne tych wad. Pierwszą myśl leczenia operacyjnego wad ujścia żylnego lewego rzucił już w r. 1902 Lauder Brunton.

Minęło jednak 20 lat zanim Cutler, Levine i Beck przystąpili do pierwszych zabiegów chirurgicznych. Spośród 7 przypadków operowanych w r. 1923 tylko 1 chora przeżyła 4 lata z dużą poprawą, pozostali zaś chorzy zmarli w kilka dni po zabiegu W r. 1925 Souttar podał nowy sposób leczenia operacyjnego tej wady, dochodząc do zastawki dwudzielnej przez lewy przedsionek. Po pierwszych przeważnie nieudanych próbach leczenia operacyjnego wad ujścia żylnego lewego sprawa umilkła na 25 lat. Dopiero w r. 1948 Brock zwrócił uwagę na to, że rozszerzenie zwężenia zastawkowego tętnicy płucnej polegające na rozdzieleniu płatków może mieć zastosowanie w leczeniu zwężenia ujścia żylnego lewego. Zabieg operacyjny polega nie na przecinaniu, jak robiono pierwotnie, zrośniętych zastawek *(valvulotomia)*, lecz na rozdzieleniu ich wzdłuż linii zrośnięcia *(commissurotomia)*. Do chwili obecnej w różnych ośrodkach, głównie Bailleya w Filadelfii i Brocka w Londynie, przeprowadzono zabiegi operacyjne na kilkuset przypadkach. W Polsce wykonał pierwszy zabieg w Krakowie w III Klinice Chirurgicznej Juszczyński przy współudziale Stanowskiego. Chory zmarł po 48 godzinach. I tutaj jeszcze raz należy podkreślić, że dużym ułatwieniem w przeprowadzeniu zabiegu jest wprowadzenie amidu prokainy dożylnie oraz do worka osierdziowego. Lek ten zapobiega wystąpieniu migotania komór — najczęstszej przyczyny zejścia śmiertelnego podczas zabiegu. Chorego przeznaczonego do zabiegu operacyjnego bada się dokładnie w celu ustalenia ścisłych wskazań lub przeciwwskazań. Wskazanie do leczenia operacyjnego istnieje w tych przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego, w których stwierdza się zastój w płucach, duszność, krwioplucie, podniesione ciśnienie w sercu prawym i w tętnicy płucnej bez znacznego rozszerzenia serca i bez obrzęków. Zdaniem Brocka znaczne rozszerzenie tętnicy płucnej i przedsionka lewego z dużym ciśnieniem w sercu prawym wskazuje na wytworzenie się nieodwracalnych zmian w krążeniu małym (stwardnienie tętnicy płucnej i jej rozgałęzień) i stanowi przeciwwskazanie do zabiegu. Nie nadają się do zabiegu operacyjnego chorzy z prawidłowym ciśnieniem w sercu prawym, nie wykazujący poważniejszych dolegliwości podmiotowych, chorzy z ciężką niedomogą serca prawego, chorzy wykazujący równocześnie cechy wyraźnej niedomykalności, z czynnym procesem zapalnym wsierdzia, wreszcie chorzy w wieku powyżej 45 lat. Współistniejące wady tętnicy głównej niedużego stopnia i migotanie przedsionków nie przedstawiają bezwzględnego przeciwwskazania.

Śmiertelność pooperacyjna wynosi około 10%. I tak Oneil, Bayley, Glover i współpr. stracili bezpośrednio wskutek zabiegu operacyjnego spośród 352 chorych 9%, a Brock spośród 67 — dwóch chorych. Co się tyczy wyników pooperacyjnych, to we wspomnianej wyżej statystyce w 50% przypadków uzyskano wynik bardzo dobry, w 30% wynik dobry, w 10% przypadków nie stwierdzono poprawy. Poprawa polegała na wyraźnym zmniejszeniu duszności i męczenia się. Przedmiotowo stwierdzono ustępowanie zastoju w płucach i zmniejszanie się ciśnienia krwi w krążeniu małym.

Zabieg operacyjny ma na celu zmniejszenie lub usunięcie zwężenia ujścia przez rozdzielenie zrośniętych zastawek *(commissurotomia)*, co najczęściej udaje się wtedy, gdy zastawki są elastyczne i niezwapniałe. Brock podkreśla, że niejednokrotnie udaje się nie tylko zmniej-

szyć lub usunąć zwężenie ujścia, lecz także współistniejącą niedomykalność, jeżeli po rozdzieleniu płatki zastawek nie są skrócone. Jeżeli zaś zastawki są sztywne i stwardniałe przeprowadza się przecięcie zrośniętych zastawek *(valvulotomia)*.

Wspomnieć jeszcze należy, że w chwili obecnej rozpoczęto już pierwsze próby leczenia operacyjnego niedomykalności zastawki dwudzielnej. Zabieg operacyjny polega na wciągnięciu uszypułowanego płata osierdzia przez dwa otwory do światła komory tuż nad ujściem żylnym lewym. Po nieudałych próbach przeprowadzonych przez Brocka—O'Neil, Bailley i Glover podali ostatnio 10 przypadków niedomykalności zastawki dwudzielnej leczonych w ten sposób. U 7 chorych stwierdzili wybitną poprawę kliniczną i zupełne zniknięcie szmeru skurczowego nad koniuszkiem serca.

Duże zainteresowanie wzbudziło w świecie lekarskim leczenie operacyjne przewlekłej niewydolności krążenia. Zabieg operacyjny polega na podwiązaniu żyły czczej dolnej poniżej odejścia żył nerkowych. Ten sposób leczenia operacyjnego wysunął pierwszy Pedro Cossio w r. 1948, a pierwszy zabieg przeprowadził Perianes. Do r .1950 wspomniani autorzy wykonali zabieg w 90 przypadkach, a Donzelot i d'Allaines w 50 przypadkach. Ostatnio Lian, H. Welt i Morgenthaler ogłosili 15 przypadków. Korzystny wpływ na niedomogę serca po podwiązaniu żyły czczej dolnej polega na znacznym odciążeniu pracy serca wskutek dużego zalegania krwi w zakresie kończyn dolnych. Nawiązując do danych przytoczonych na początku, a dotyczących ułożenia chorego z niewydolnością krążenia, można by powiedzieć, że zabieg ten jest utrwaleniem pozycji ortopnoicznej. Ze względu na stosunkowo nieduży uraz operacyjny śmiertelność w czasie zabiegu lub bezpośrednio po nim jest nieduża i zależy od ogólnego stanu chorych. Wszyscy autorzy stwierdzili bezpośrednio po zabiegu szybką poprawę. Jest ona nie tylko przejściowa, lecz utrzymuje się w niektórych przypadkach na stałe. Wprawdzie krew zalegająca poniżej podwiązania żyły czczej dolnej odpływa w czasie późniejszym drogą krążenia obocznego wytworzonego między żyłami powierzchownymi i w obrębie jamy brzusznej, jednak dzięki znacznemu, niekiedy poprzedniemu zmniejszeniu pracy serca stan jego poprawia się nieraz na dłuższy czas. Dalsze losy chorego są zależne przede wszystkim od rozległości zmian w sercu. Jest rzeczą zrozumiałą, że nieodwracalne zmiany w sercu muszą po pewnym czasie doprowadzić do zejścia śmiertelnego mimo poprzedniej dużej poprawy. Autorzy mają w obserwacji chorych, którzy przykuci do łóżka od wielu miesięcy nie tylko mogli poruszać się, ale nawet powracali do swoich zajęć. We wspomnianej statystyce Donzelote'a, D'Allainesa i współpr. obejmującej 50 przypadków, śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20% (10 przypadków). Nie stwierdzono poprawy w 2 przypadkach (4%), poprawa przejściowa była w 5 przypadkach (10%). W 33 przypadkach (66%) poprawa była duża, tak że 21 chorych (42%) powróciło nawet do pracy.

Wskazanie do tego zabiegu istnieje przede wszystkim w przypadkach rozpoczynającej się niewydolności serca w następstwie wady ujścia żylnego lewego i zastawki dwudzielnej, z zastojem w płucach, bez zastoju w narządach wewnętrznych i bez obrzęków na kończynach dolnych, jeżeli leczenie zachowawcze nie daje poprawy. W miarę nasilania się niedomogi prawego serca możliwości poprawy na drodze operacyjnej zmniejszają się. Mniejszą poprawę uzyskiwano w przypadkach z niewydolnością serca prawego spowodowaną zmianami w krążeniu małym (stwardnienie tętnicy płucnej, rozedma płuc itd.), w przebiegu wad wrodzonych serca i wad ujścia tętniczego lewego. Jedyne przeciwwskazanie stanowi bardzo ciężki stan ogólny chorego. Wiek chorego nie stanowi przeciwwskazań.

Omawiany zabieg chirurgiczny zasługuje tym więcej na uwagę, że w przeciwieństwie do poprzednich operacji ujścia żylnego lewego i zastawki dwudzielnej nie wymaga on złożonej techniki i może go wykonać każdy chirurg.

Podane pokrótce zabiegi chirurgiczne na sercu i żyle czczej dolnej są wynikiem ścisłej współpracy teoretyków i klinicystów, którzy bez przerwy pracują nad ulepszeniem techniki i określeniem ścisłych wskazań i przeciwwskazań. Należy spodziewać się, że w niedługiej przyszłości powstaną u nas wysoko wyspecjalizowane ośrodki chirurgii serca i będziemy mogli łącznie z leczeniem zachowawczym leczyć skuteczniej przewlekłą niewydolność krążenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Acierno L. J. i R. Gubner: Amer. Heart J. 5: 41. 1951. — 2. Brock R. C: Brit. Heart J. 4: 489, 1952. — 3. Buchem van F. S. P., Eerland L. D., Nieveen J., Homan B. i Marring-Groningen W: Cardiologia 2 : 20, 1951. — 4. Dix: Amer. Heart Journ. 42 : 115, 1951. — 5. Donzelot E. D'Allaines F., Dubost Ch. wsp.: Arch Mal. Coeur Vaiss. 44 : 239, 1951. — Hamdeberg H. F., Allary M, Frileux C. i Nogrette P. — 6. Feinbe A. W. i Rosenbeg B: Amer. Heart J. 5 : 698, 1951. — 7. Griggs D. E. Stevens H. G. i Hadley G. G.: The Medical Clin. North Amer. July 1952. —

8. Hadorn W. i Riva G.: Schweiz Med. Wschr. 33 : 792, 1951. — 9. Hansen W. R., Mc Clendon R. L. i Kinsman J. M.: Amer. Heart J. 44 : 499, 1952. — 10. Hedlund Swen: Cardiologia Suppl. ad Vol. XX, 1952. — 11. Juszczyński i Stanowski: wg ref. na zjeździe Sekcji Kardiologicznej T. I. P. w listopadzie 1952 w Gdańsku. — 12. Kalmansohn R. i Sampson J. J.. Circulation 1 : 564, 1950. — 13. Kattus A. A: The Medical Clin. Nort Amer. July 1952. — 14. Kattus A. A.: The med. Clin. North Amer. July 1952, str. 953. — 15. Leguine J., Courtoy P. i Kenis J.: Acta cardiologica 2 : 140, 1952. — 16. Levine S. A.: Amer. Heart J. 42 : 406, 1951. — 17. Lian C., Welt H. i Morgenthaler F.: Presse Méd. nr 15, 60. 1952. — 18. Lucas B. G. B. i Schort S. D.: Brit. Heart J. 4 : 470, 1952. — 19. Mainzer F.: Cardio-

logia 5 : 293, 1951. — 20. Millan Mc R. L. i Welfare Ch. R.. J. A. M. A. 135 : 1132, 1947. — 21. Neil O'Th. J. E., Bailey Ch. P. i Glover R. P.: Acta Med. Scand. Suppl. 266 str. 817, 1952. — 22. Pniakowska Z: Pol. Tyg. Lek. nr 7/8, 169, 1952. — 23. Prinzmetal M. i wsp.: J. A. M. A. 146 : 1275, 1951. — 24. Schaffer A. J.: Amer. Heart J. 42 : 597 . 1951. — 25. Schaffer A. J., Blumenfeld S., Pitman E. R. i Dix J. H.: Amer. Heart J. 42 : 115, 1951. — 26. Schark J. A., Hoffman J. i Vesell H.: Brit. Heart J.: 4 : 465, 1952. — 27. Semerau-Siemianowski M.: Leczenie naparstnicą i pochodnymi tej grupy. Tow. Nauk. Warsz. Warszawa 1949. — 28. Schlachmann M., Benjamin J. W. i Terranova R.: Amer. Heart J. 2 . 42, 1951. — 29. Schroeder H. A.: J. A. M. A., 141 : 117, 1949. — 30. Schwartz W. B. i Wallace W. M.: J. Clin. Investig. 30 : 1089, 1951. — 31. Sodi-Pallares D., i Espina-Vela J.: Amer. Heart J. 5 : 41, 1951. — 32. Sokolow M. i Edgar E L.: Circulation 1 : 576, 1951. — 33. Sokolow M.: Amer.Heart J. 5 : 771, 1951. — 34. Stapleton J. F., Harvey W. P.: Arch. Int. Medic. 4 : 90, 1952. — 35. Wedd A. M., Blair H. A. i Warner R. S.: Amer. Heart J. 42 : 399, 1951 — 36. Żera E.: wg ref. wygłoszonego na Zjeździe Sekcji Kardiologicznej TIP, listopad 1952, Gdańsk.

JULIAN CHUDYK Kraków

Wypadnięcie doopuszkowe błony śluzowej żołądka

(Z Kliniki Radiologicznej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Dr J. Chudyk)

W ostatnich latach coraz częściej spotykamy się w piśmiennictwie zagranicznym z opisami nowej jednostki chorobowej pod nazwą: *prolapsus pyloricus mucosae* lub *prolapsus mucosae praepyloricae intrabulbaris*, po polsku: wypadnięcie doopuszkowe błony śluzowej żołądka.

Już w roku 1911 Schmieden, prof. chirurgii w Frankfurcie nad Menem, opisał po raz pierwszy tę sprawę chorobową, jednakże dopiero w roku 1925 Elliasson, Wright i Pendergrass ogłosili swe spostrzeżenia w związku z radiologicznym rozpoznaniem tej choroby.

Wypadnięcie doopuszkowe śluzówki żołądka występuje stosunkowo często, w miarę jednak postępu techniki badania przewodu pokarmowego, wobec zwracania uwagi na tę sprawę chorobową, bywa ono coraz częściej wykrywane. Dlatego też większość przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie przypada na okres od r. 1946. Ostatnio nawet spotykamy się ze zdaniem, że choroba ta jest prawie tak częsta jak wrzód dwunastnicy. Różni autorzy różnie oceniają częstość występowania tej sprawy chorobowej. Wedle jednych występuje ona w 0,1% zaburzeń żołądkowo-jelitowych, wedle innych nawet w 2,8%. Wiek chorych waha się od 28 do 75 lat, najczęściej między 30. a 40. rokiem życia.

Rozpoznanie tej jednostki chorobowej opiera się wyłącznie na badaniu rgt., a jest ważne z tego względu, że jest to cierpienie długotrwałe i może powodować ciężkie objawy. Rozpoznanie tej choroby jedynie na podstawie obrazu klinicznego nie jest możliwe, gdyż objawy nie są zbyt charakterystyczne. W przypadkach nie powikłanych występują bóle w nadbrzuszu niezbyt silne, raczej tępe, zgaga, uczucie pełności, odbijanie, czasem wymioty. Objawy te nie wiążą się z porą jedzenia. Alkalia zazwyczaj nie przynoszą ulgi w dolegliwościach. W przypadkach ciężkich występują krwawienia albo w postaci utajonej krwi w stolcu albo w postaci krwawych wymiotów. Może też dojść w końcu do zwężenia odźwiernika z wszystkimi jego następstwami. Remisje są dość częste, nawet czasem długotrwałe. Gastroskopia czasem wykazuje wypadnięcie doopuszkowe śluzówki, ale niezawsze, natomiast częściej umożliwia rozpoznanie przerostu błony śluzowej jamy odźwiernikowej, tzw. *gastritis antralis*. Wynik sondowania też nie jest pomocą rozpoznawczą, gdyż przeważnie w przypadkach wypadnięcia śluzówki kwasota żołądkowa nie ulega zmianie.

Często chorobie tej towarzyszą inne sprawy chorobowe przewodu pokarmowego, jak wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy, przepuklina rozworu przełykowego i inne, a może też w przebiegu tej choroby dojść do owrzodzenia wypadniętej błony śluzowej.

Mechanizm wypadnięcia błony śluzowej jamy odźwiernikowej przez odźwiernik do opuszki polega na tym, że śluzówka oddziela się od głębszych warstw ściany żołądka i wślizguje się przez odźwiernik do opuszki. Wypadnięcie takie może też nastąpić z innego powodu wtedy, gdy w części odźwiernikowej żołądka znajduje się uszypułowany polip pojedynczy lub polipy mnogie, gdy mamy do czynienia z *ga-*



Ryc. 1. Schemat: Fałdy zgrubiałej błony śluzowej jamy odźwiernikowej wnikają przez odźwiernik do opuszki dwunastnicy.

stritis polyposa. W przypadkach takich ruchy perystaltyczne mogą przepchać polip do dwunastnicy, powodując jednak obraz rtg nieco odmienny niż w razie zwykłego wypadnięcia

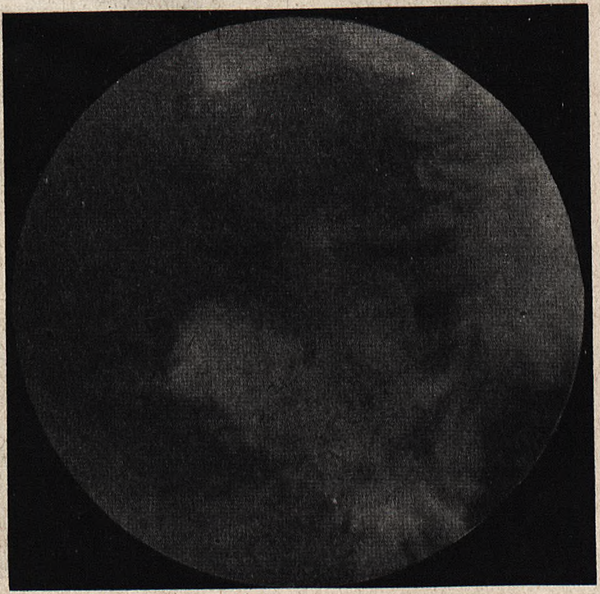
śluzówki. Załączony schemat uwidocznia mechanizm tej sprawy chorobowej.

Badanie rtg ma za cel wykazanie zmian w jamie odźwiernikowej, w kanale odźwiernikowym i w opuszce dwunastniczej.

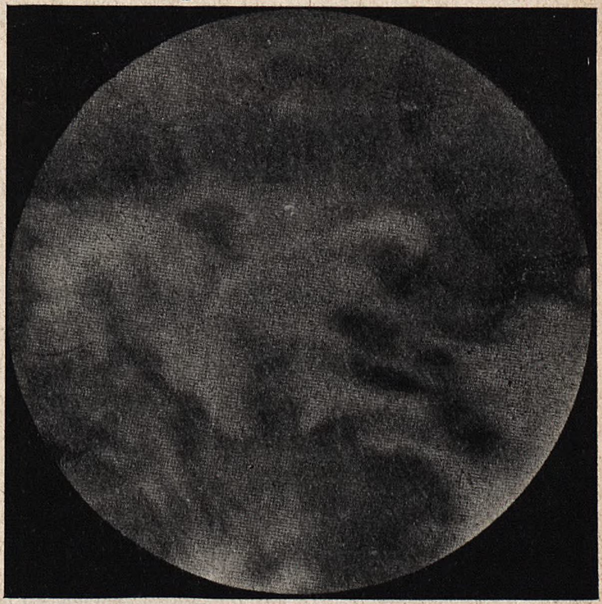
W jamie odźwiernikowej występują w obrazie rentgenowskim objawy przerostu błony śluzowej lub też objawy polipowatości z wybitnym zgrubieniem i poszerzeniem fałdów śluzówki i z brodawkowatym ukształtowaniem jej powierzchni.

Objawy odźwiernikowe występują w postaci wydłużenia kanału odźwiernikowego, w którym uwidoczniają się szerokie fałdy błony śluzowej, przebiegające wprost z jamy odźwiernikowej do opuszki.

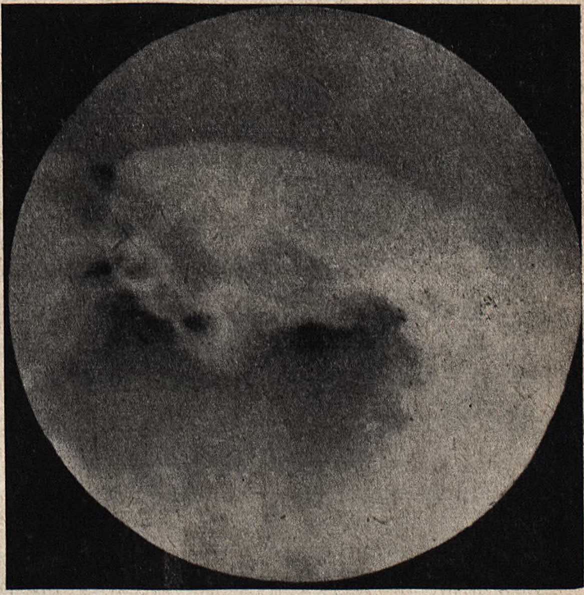
Najcharakterystyczniejszy w tej sprawie chorobowej jest obraz opuszki dwunastniczej. W jej części podstawowej występują łukowate ubytki cieniowe, niejednokrotnie głęboko wnikające i dochodzące nawet do jej szczytu, zależnie od objętości wypadniętej śluzówki i stopnia wytworzonego zwężenia. Kształt tych ubytków zmienia się nieraz podczas tego samego badania lub w czasie następnych badań, co jest ważną cechą w różnicowaniu z innymi sprawami chorobowymi. Stopień doopuszkowego wypadnięcia śluzówki żołądkowej może być rozmaity. W postaciach lekkich w kanale odźwiernikowym jest widoczny tylko jeden fałd błony śluzowej, przechodzący przez odźwiernik, a w części podstawowej opuszki ubytki są słabo zaznaczone i nadają jej kształt otwartej parasolki (przypadek 1). W przypadkach dalej posuniętych kilka fałdów może przechodzić przez wydłużony kanał odźwiernikowy, a zniekształcenie podstawy opuszki jest wybitniejsze, kształt jej przypomina otwarty parasol, może też być kopulasty lub kalafiorowaty (przypadek 2). Obraz wielokomórkowego ubytku w opuszce jest dość rzadki, jest zwykle złączony ze zmianami polipowatymi w śluzówce (przyp. 3). W ciężkich przypadkach obraz rentgenowski robi wrażenie miniaturowego wgłębienia. Kanał odźwiernikowy może być wydłużony i zwę-



Ryc. 2. Przypadek 1. Chory B. N., lat 33. Stałe gniecenie w dołku, bóle okresowe, wrażliwość na błędy dietetyczne. Dawniej nadużywał alkoholu. Fałdy błony śluzowej w kanale odźwiernikowym zgrubiałe, opuszka kształtu otwartej parasolki, z łukowatymi ubytkami w części podstawowej.

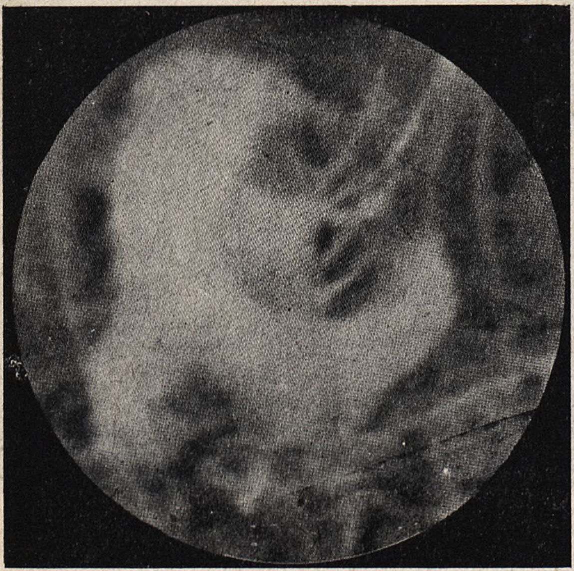


Ryc. 3. Przypadek 2. Chory A. K., lat 40. Stale zgaga i nudności. Kwasota normalna. Szerokie fałdy błony śluzowej przechodzą przez odźwiernik. W opuszce kraterowate ubytki cieniowe.



Ryc. 4. Przypadek 3. Chora A. W., lat 30. Od 3 lat z przerwami cierpi na okresowe dokuczliwe bóle, zmuszające ją do zachowywania diety. Stale zgaga. Nadkwasota. Alkalia przynoszą ulgę. W podstawowej części opuszki wielokomórkowe ubytki cieniowe, nasuwające podejrzenie polipów. Obraz opuszki podczas badania po 4 tyg. nie uległ zmianie. Błona śluzowa w kanale odźwiernikowym zgrubiała.

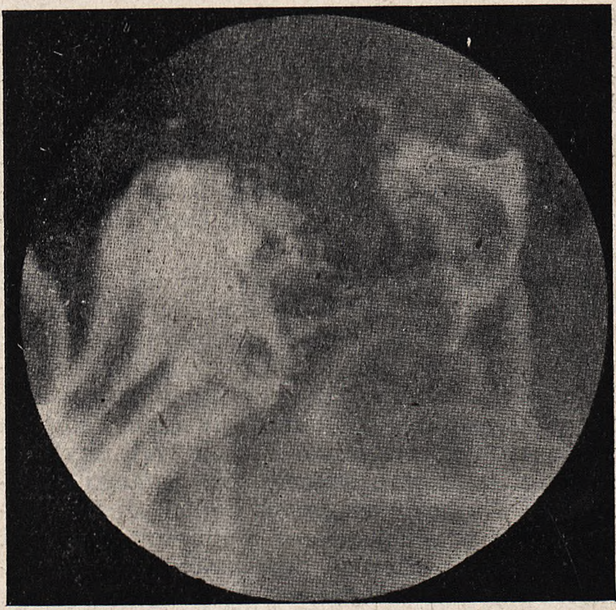
żony. Opuszka dwunastnicza obkurcza się dookoła wypchniętej śluzówki, pozwalając jedynie na słabe wypełnienie kontrastem. Obraz rentgenowski opuszki przypomina w tych przypadkach główkę grzyba, którego nóżka jest w kanale odźwiernikowym (przyp. 4).



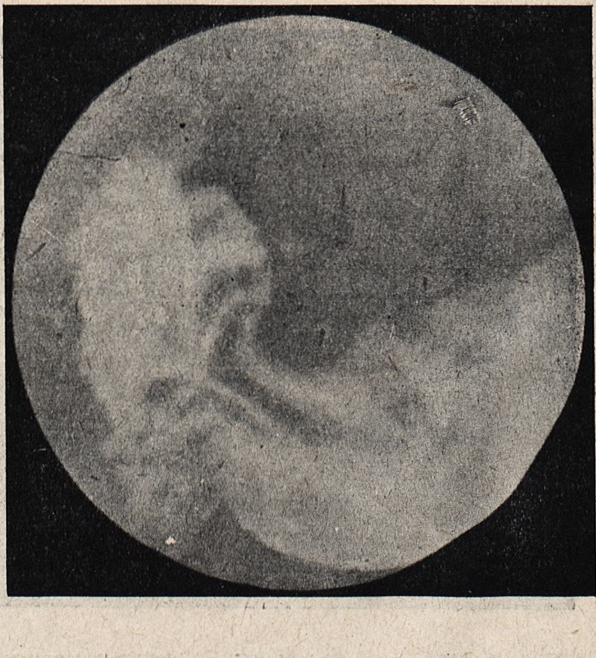
Ryc. 5. Przypadek 4. Chory K. S., lat 50. Dolegliwości żołądkowe od wielu lat, ostatnio bardziej nasilone. Kwasota wzmożona. Opuszka duża, z dużym wielopłatowym ubytkiem części podstawowej. Szerokie fałdy śluzówki żołądkowej wpuklają się do opuszki, powodując ubytek.

Badanie rentgenowskie powinno być przeprowadzone za pomocą stopniowego ucisku z kilkoma zdjęciami celowanymi. Zmiany te są widzialne tak w pozycji stojącej, jak i leżącej chorego. Po 8 godzinach bywa czasem, chociaż nie zawsze, mała pozostałość barytowa w żołądku. Nieregularne resztki kontrastu mogą zalegać w opuszce, między fałdami wypadniętej śluzówki, ale przy kilkakrotnym prześwietlaniu stwierdza się zwykle zmianę ich kształtu i położenia oraz łatwe ustępowanie pod wpływem ucisku, co pozwala na odróżnienie ich od nadżerek. Uciskanie w okolicy przedodźwiernikowej powoduje zwiększenie wypadnięcia śluzówki. Im wypadnięcie to jest większego stopnia, powodując skąpe wypełnianie się opuszki barytem, tym słabszy powinien być ucisk przy zdjęciach celowanych. Spastyczny skurcz odźwiernika towarzyszy często wypadnięciu śluzówki. W cięższych przypadkach jama odźwiernikowa bywa zwężona, mniej rozciągliwa, a zgrubiała błona śluzowa może przypominać ubytki cieniowe, co może być przyczyną pomyłek rozpoznawczych. Zewnętrzny kontur opuszki w razie wypadnięcia śluzówki jest zazwyczaj gładki.

Etiologia tej sprawy chorobowej nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona. Według jednych autorów choroba ta jest następstwem zmian zapalnych w błonie śluzowej jamy odźwiernikowej, według innych może występować w żołądkach o niezmienionej błonie śluzowej. Wypadnięcie śluzówki występuje również w żołądkach, w których obrzęk śluzówki jest spowodowany schorzeniem serca, naczyń lub nerek. Według Eliassona i Wrighta przewlekłe drażnienie błony śluzowej żołądka wskutek błę-

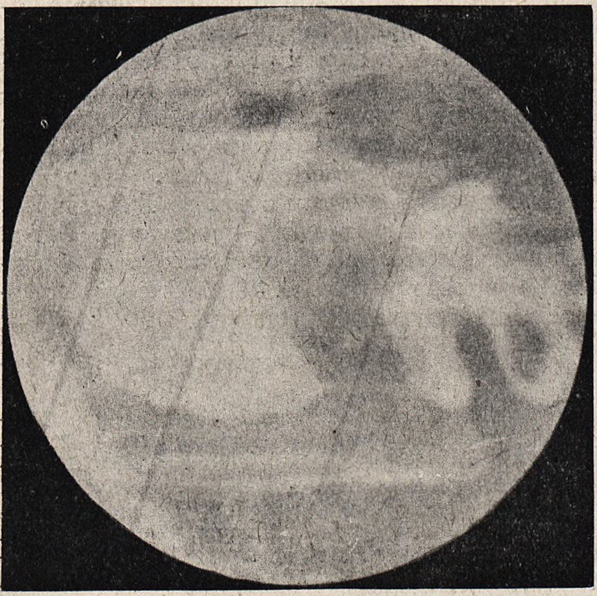


Ryc. 6. Przypadek 5. Chora S. K, lat 31. Od 6 miesięcy zgaga, bóle w dołku podsercowym promieniujące do pleców, 1 godz. po jedzeniu. Odbijania, czasem wymioty. W części odźwiernikowej żołądka zgrubiałe fałdy błony śluzowej, przechodzące przez kanał odźwiernikowy do opuszki. W opuszce duże ubytki, zwłaszcza w części podstawowej od strony wewnętrznej. Opuszka bolesna.

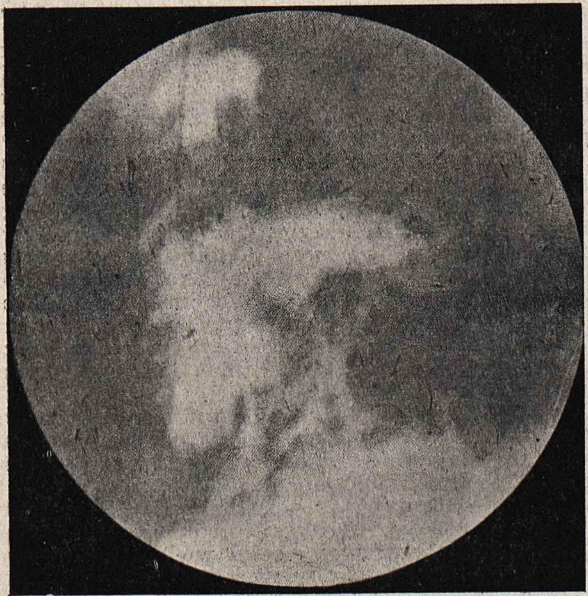


Ryc. 7. Przypadek 6. Chory B. S., lat 38. Od 5 lat bóle okresowe, potem remisja długotrwała. Ostatnio od 3 miesięcy silne bóle, czarne stolce. Krew utajona +. Kwasota normalna. *Gastritis antralis*. W opuszce, w części podstawowej, ubytki wielopłatowe. Przy kilkakrotnych badaniach kształt ubytków zmienia się. Opuszka tkliwa.

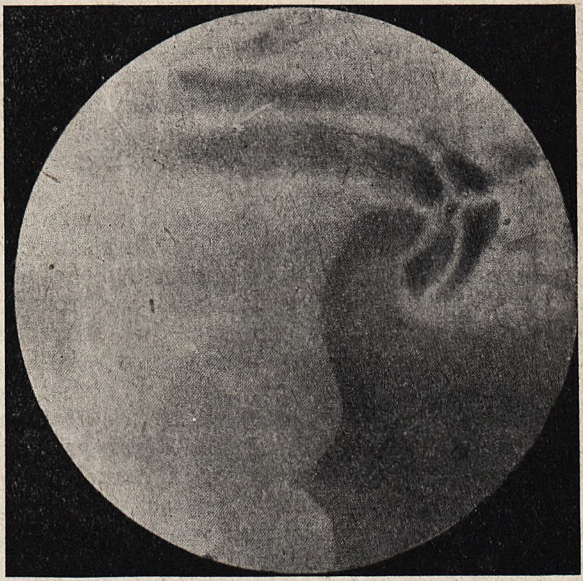
dów dietetycznych, jak również przez czynniki chemiczne lub bakteryjne powoduje stan zapalny, z następowym miejscowym przerostem fałdów śluzówki. Fałdy te pod wpływem perystaltyki i ucisku treścią pokarmową ulegają rozszerzeniu i zostają wepchnięte przez odźwiernik do opuszki. Według Reussi (praca z r. 1937) dochodzi w następstwie zwężenia odźwiernika do zmian w śluzówce jamy odźwiernikowej. Zwężenie to ma być skutkiem zwłóknień w mięśniówce odźwiernikowej. Wzmożona perystaltyka potrzebna dla przesunięcia treści pokarmowej przez zwężony kanał odźwiernikowy ma być przyczyną rozluźnienia związku śluzówki z mięśniówką.



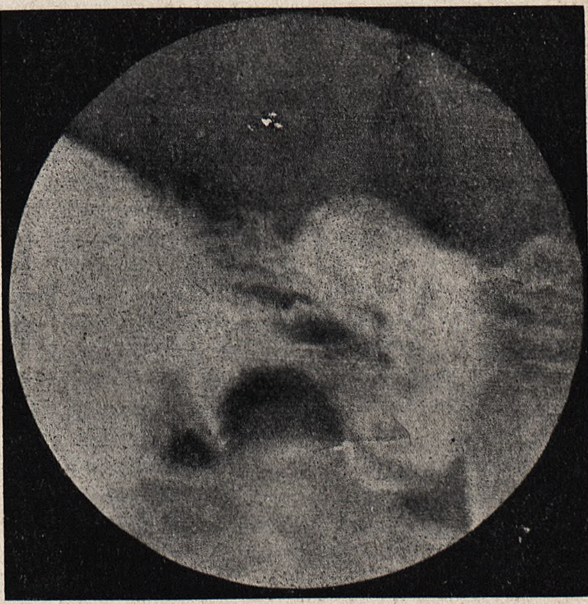
Ryc. 8. Przypadek 7. Chory H. S. lat 55. Od 15 lat choruje na żołądek i na serce. Okresowo silna bóle w dołku z wymiotami, czarne stolce, *anaemia.* Mała nadkwasota. Bardzo silna *gastritis antralis,* wydalanie szybkie. Duże ubytki w opuszce. Leczenie przeciwwrzodowe przynosi ulgę. Obrazy opuszki zmienne.



Ryc. 9. Przypadek 8. Chory W. R., lat 40. Dolegliwości żołądkowe od 20 lat. Dużo pali. Zgaga, gniecenie w dołku. Przed 4 laty cholecystektomia, po czym stan dobry przez 2 lata. Od 2 miesięcy dolegliwości nasiliły się. Duże ubytki w podstawowej części opuszki, zgrubiałe fałdy śluzówki przechodzą przez odźwiernik. Wielkość i kształt ubytków zmienne.



Ryc. 10. Przypadek 9. Chory K. J., lat 48. Od 1 roku dolegliwości żołądkowe, tępy ból w dołku, nudności, czasem zgaga i kwaśne wymioty. Zgrubiałe fałdy części odźwiernikowej żołądka wnikające do opuszki. W części podstawowej opuszki duże ubytki. Opuszka tkliwa.



Ryc. 11. Przypadek 10. Chory M. Z., lat 24. Od 3 miesięcy silne bóle w nadbrzuszu, objawy dyspepsji, czasem wymioty. Zgaga. Kwasota prawie w normie. W podstawowej części opuszki łukowaty ubytek opuszka ma kształt główki grzyba, w kanale odźwiernikowym zgrubiałe fałdy śluzówki. W obwodowej części opuszki widoczne malutkie przejaśnienia — polipy?

Uraz wywołany gwałtownym przepychaniem pokarmów rzekomo powoduje przerost fałdów błony śluzowej doprowadzający do wypadnięcia śluzówki a nawet do polipowatego jej zwyrodnienia. Inni autorzy nie potwierdzili zdania Reussi i nie stwierdzili zwłóknień w mięśniówce odźwiernikowej, powodujących zwężenie. Scott (praca z r. 1946) uważa, że wypadnięcie śluzówki występuje wtedy, gdy tkanka podśluzowa ulega rozciągnięciu i rozluźnieniu w następstwie wzmożonej perystaltyki. Przyczyny takiego wzmożenia perystaltyki mogą być różne: mogą tu działać czynniki neurogenne, czynniki chemiczne lub inne. Wzruszenia emocjonalne mogą bezpośrednio powodować nieprawidłową, wzmożoną, spastyczną perystaltykę żołądkową, co w wyniku może doprowadzić do wypadnięcia błony śluzowej. Prawdopodobnie pierwotny czynnik etiologiczny powodujący zmiany, następstwem których jest doopuszkowe wypadnięcie śluzówki żołądka, jest różny w różnych przypadkach. Według mojego doświadczenia, w 35 przeze mnie obserwowanych przypadkach przypuszczalne przyczyny zmian w błonie śluzowej żołądka były następujące: *nicotinismus* w 8 przypadkach, alkoholizm w 6 przypadkach, chwiejność układu nerwowego z reakcją skurczową na każdą podnietę w postaci spastycznego skurczu odźwiernika lub spastycznej perystaltyki — w 7 przypadkach. Ponadto w 4 przypadkach stwierdziłem, niezależnie od wypadnięcia doopuszkowego śluzówki żołądka, cholecystopatię, w 3 przypadkach objawy zapalenia wyrostka robaczkowego, a w 1 przypadku zmiany krążeniowe. W 6 przypadkach przypuszczalnej przyczyny choroby nie ustalono.

Rozpoznanie różnicowe powinno brać pod uwagę choroby takie, jak: 1) wrzód dwunastnicy i wrzód odźwiernika, w których występuje jednakże umiejscowiona silna bolesność uciskowa; obraz nyży i zniekształcenie opuszki nie ulegające zmianie pozwalają na odróżnienie od wypadnięcia śluzówki; 2) uszypułowane guzy łagodne, wychodzące z żołądka, odźwiernika lub dwunastnicy powodują ubytek cieniowy stale w tym samym miejscu i tej samej wielkości, natomiast widoczne są fałdy błony śluzowej przechodzące przez odźwiernik; 3) *duodenitis*, jednostka chorobowa nie uznawana jeszcze ogólnie, chociaż obecnie pojęcie to przyjmuje się coraz bardziej, powoduje zgrubienie fałdów śluzówki, zwłaszcza w części II dwunastnicy, przy czym kontury opuszki są zamazane wskutek obrzęku błony śluzowej, a skurcze spastyczne powodują jej przewężanie się; 4) rak części odźwiernikowej powoduje utrzymujące się zniekształcenie, zniszczenie fałdów śluzowki oraz zmiany w perystaltyce tego odcinka, co pozwala na odróżnienie od wypadnięcia doopuszkowego śluzówki.

Leczenie w większości przypadków jest zachowawcze, polega na przepisaniu diety, stosowaniu w razie potrzeby środków przeciwskurczowych i alkaliów. Ponadto dobry wpływ ma leżenie, spokój psychiczny. W przypadkach, w których choroba postępuje, może być wskazane leczenie chirurgiczne. Powinno ono być zastosowane wtedy, gdy obraz rentgenowski nasuwa wątpliwości, czy nie chodzi o sprawę nowotworową, gdy w stolcu utrzymuje się krew utajona lub gdy pojawiają się krwawe wymioty, a także w razie występowania objawów zwężenia odźwiernika. Operacja polega na nacięciu jamy odźwiernikowej, gdyż przez nierozciętą ścianę żołądka nie udaje się stwierdzić, czy rzeczywiście zachodzi przypadek wypadnięcia śluzówki, czy nie. Wypadniętą błonę śluzową wycina się i równocześnie wykonuje się pyloroplastykę. Niektórzy chirurdzy stosują wycięcie obwodowej części żołądka.

Z badanych przeze mnie przypadków żaden, o ile mi wiadomo, nie był operowany. Żaden też z przedstawionych tu przypadków, z wyjątkiem jednego, nie należał do ciężkich, z krwawieniami i innymi powikłaniami.

PIŚMIENNICTWO

1. Garcia, Manoel F., and Da Costa, Nunes J.: Rev. brasil. gastro-enterol. 1951/III. — 2. Levin E. J. and Felson B.: Radiology 1951/LVII. — 3. New Paul F.J.: Brit. J. Radiol. 1951/XXIV. — 4. Noguera, Oscar, Barragué, Jorge E. and Caussi, Manuel J.: Radiologia, Buenos Aires. 1951/XII. — 5. Reussi, Carlos, Gozzi, Hector D. and Rigoli, Maris H.: Prenza med. argent. 1951/XXXVIII.

KAZIMIERZ SKOWROŃSKI Lublin

Przypadek ciąży powikłanej haemangiosarcoma naczyń przymacicza

(Z Kliniki Chorób Kobiecych i Położnictwa w Lublinie. Kierownik: Prof. dr med. Stanisław Liebhart)

Do Kliniki zgłosiła się 26-letnia W. W. dla odbycia porodu. Pierwsza miesiączka w 17 roku życia. Miesiączki zawsze regularne, średnio obfite, niebolesne, trwające od 3 do 5 dni. Nigdy nie chorowała na żadne poważniejsze choroby. Przed dwoma laty rodziła. Poród i okres połogowy bez powikłań. Nie roniła. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przez cały okres obecnej ciąży czuje się zupełnie dobrze i nie była badana wewnętrznie. Badanie zewnętrzne wykazało położenie płodu czaszkowe — pozycja I, tętno płodu wyraźnie słyszalne, główka płodu przeszła płaszczyznę wchodu miednicy. Mocz, ciśnienie krwi i obraz krwi nie odbiegają od normy. W dniu przybycia do Kliniki urodziła dziecko żywe, wagi 3200 g po nacięciu krocza. Łożysko odeszło same po 30 minutach przy normalnym krwawieniu.

Prawie bezpośrednio po odbytym porodzie kobieta zaczęła odczuwać bóle w okolicy prawego podbrzusza oraz trudności przy oddawaniu moczu. Temperatura stopniowo podniosła się do 39°, tętno około 100 na minutę. Na 10. dzień po porodzie badanie wewnętrzne (podczas ciąży i podczas porodu nie była badana wewnętrznie) wykazało: macica wielkości 2 miesięcy ciąży przesunięta na stronę lewą i całkowicie wypchnięta ku górze ponad spojenie łonowe przez guz wychodzący z prawego przymacicza. Guz wielkości prawie główki noworodka, bardzo napięty, zupełnie nieruchomy, wypełnia miednicę małą. Część pochwowa macicy schowana za spojeniem łonowym, a od strony pochwy ukryta za guzem tak, że dojście do niej jest ledwo możliwe. Nakłuto guz od strony pochwy i wydobyto zeń krew pozanaczyniową i drobniutkie skrzepy. Po częściowym opróżnieniu krwiaka ze względu na

stosunkowo dobry stan ogólny chorej postanowiono traktować sprawę zachowawczo, ustalając rozpoznanie: podotrzewnowe samoistne pęknięcie ściany macicy w dolnym odcinku podczas porodu.

Należy podkreślić, że w czasie porodu ani bezpośrednio po porodzie nie stwierdzono żadnych objawów pęknięcia macicy. Przez okres 4 tygodni po odbytym porodzie bóle w okolicy prawego podbrzusza nie tylko nie ustąpiły, ale stawały się coraz bardziej dokuczliwe. Oddawanie moczu było tak utrudnione, że niejednokrotnie odprowadzano go cewnikiem. Guz nie tylko nie zmniejszył się, ale urósł nieco i stał się bardziej zbity. Ogólny stan chorej wyraźnie się pogorszył. Liczba czerwonych krwinek zmniejszyła się z 4600000 do 4100000, ilość Hb z 90% do 75%.

4 czerwca, a więc w miesiąc po odbytym porodzie, otworzono jamę brzuszną. W jamie brzusznej znaleziono macicę prawie normalnej wielkości, wypchniętą ku górze do jamy brzusznej i przesuniętą na stronę lewą przez guz wychodzący z prawego przymacicza. Guz barwy ciemnowiśniowej, twardy, nieruchomy, o powierzchni gładkiej, wypełnia miednicę małą. Przydatki po obu stronach prawidłowe, z tym, że przydatki prawe leżą ku tyłowi za guzem i są z nim w luźnych zrostach. Nieprzyjemną niespodzianką było znalezienie zupełnie prawidłowej szyjki i trzonu macicy oraz zupełny brak wylewów krwawych w najbliższym ich otoczeniu. Zachyłek pęcherzowo-maciczny bez śladów wylewów krwawych, a otrzewna załamka biała, wiotka i łatwo przesuwalna.

Zupełnie prawidłowy stan trzonu i nadpochwowej części szyjki macicy, brak nawet śladów wylewów krwawych w ich najbliższym i bezpośrednim otoczeniu oraz wyraźne i zdecydowane odgraniczenie macicy od guza pozwala na wyłączenie pierwotnego rozpoznania, że przyczyną wylewów krwawych do przymacicza było podotrzewnowe pęknięcie ściany macicy podczas porodu.

Po otwarciu blaszki więzadła szerokiego opróżniono zawartość więzadła, usuwając skrzepy, w dużej mierze (jak się wówczas wydawało) zorganizowane oraz płynną posokowatą, gęstą treść barwy czekoladowej. Jamę po opróżnionym krwiaku, o ścianach grubych i sztywnych zamknięto na głucho. Kontrola reszty jamy brzusznej nie wykazała żadnych widocznych zmian patologicznych.

Byliśmy zaskoczeni tym stanem rzeczy, gdyż przyczyny zmian znalezionych w tym przypadku w jamie brzusznej nie umieliśmy wytłumaczyć. W patologii położniczo-ginekologicznej nie obserwuje się tak dużych wylewów krwawych między blaszki więzadła szerokiego, jeżeli w grę wchodzą: ciąża pozamaciczna rozwijająca się między blaszkami więzadła szerokiego (ciąża jajowodowa, jajnikowa lub brzuszna), urazy mechaniczne wszelkiego rodzaju, pęknięcie samoistne lub rozdarcie (podczas zabiegów) ściany macicy, a wreszcie nabłoniak kosmówkowy. Wszystkie te przyczyny musieliśmy wyłączyć (dwukrotne próby ciążowe po 4 tygodniach od czasu porodu wypadły ujemnie), pozostawała ostatnia hipoteza, że w grę wchodzić może nowotwór złośliwy nieznanego pochodzenia, rozwijający się między blaszkami więzadła szerokiego. Niestety, na takie przypuszczenie brak było jakiegokolwiek dowodu. Prawdopodobnie popełniliśmy błąd nie pobierając kawałka ściany krwiaka do kontroli histopatologicznej. Jeżeli jednak uwzględnimy, że ścianę guza tworzyły blaszki otrzewnej więzadła szerokiego, obejmujące wylane masy krwawe, to błąd ten będzie może nieco usprawiedliwiony.

Powierzchnia guza była gładka, jak gładkie są powierzchnie więzadła szerokiego, ściana guza była gruba, tłumaczyliśmy to jednak procesem zorganizowania się wylanej krwi.

Po 3 tygodniach chora wypisała się do domu na własne żądanie, z okresowymi bólami w dole brzucha, nie były one jednak zbyt dokuczliwe, trudności podczas oddawania moczu zmniejszyły się znacznie, całkowicie jednak nie ustąpiły, ogólne osłabienie i zły wygląd pozostały. Po 5 tygodniach chora wróciła do Kliniki w bardzo złym stanie. Spadek wagi, zupełny brak sił, bladość skóry i błon śluzowych wyraźnie zaznacznone. Chora bardzo dotkliwie odczuwa napadowe bóle nie tylko w podbrzuszu, ale w całej jamie brzusznej, coraz częściej zjawiają się wymioty, czasem są bardzo uporczywe, trudności podczas oddawania moczu zwiększyły się, oddawanie moczu jest bolesne. Podczas badania stwierdza się: duże wychudzenie, brzuch przy obmacywaniu bardzo bolesny zwłaszcza w okolicy pępka, badanie ginekologiczne wykazuje w prawym przymaciczu guz wielkości główki dziecka, duże zaleganie moczu w pęcherzu. Odprowadzanie moczu cewnikiem napotyka na duże trudności. Hb 60%, czerwonych krwinek — 3100,000, OB—28mm i 57 mm według W e s t e r g r e n a. Białych krwinek 5400 w mm³ czas krzepnięcia krwi — 8,2, czas krwawienia — 3,1. Liczba płytek w 1 mm³ — 220100. Ciśnienie krwi — 110 mm na 70 mm. We krwi: pał. 5%, segm. 59%, limf. 28%, monoc. 8%. Temperatura ciała waha się od 37 do 38°, tętno około 100 na min. Kontrola rtg klatki piersiowej nie wykazuje wyraźnych zmian chorobowych, serce w granicach normy, bez uchwytnych zmian czynnościowych.

Ogólny zły stan chorej, częste i gwałtowne napadowe bóle w jamie brzusznej, a wreszcie objawy niedrożności jelit skłoniły nas do powtórnego otwarcia jamy brzusznej. W jamie brzusznej znaleziono około 300 cm³ krwi płynnej i skrzepów, rozległe zrosty sieci z pętlami jelit, przednią ścianą brzucha i okolicą prawego przymacicza. Po usunięciu zrostów i częściowej resekcji sieci odsłonięto pęcherz moczowy nadmiernie rozciągnięty i wypełniony moczem, mimo że bezpośrednio przed otwarciem jamy brzusznej mocz odprowadzono cewnikiem. Macica normalnej wielkości odepchnięta na stronę lewą ku górze przez guz wychodzący z prawego przymacicza. Wraz z macicą ogromnie przemieszczony pęcherz moczowy tworzył workowatą rozdętą przestrzeń niedostępną dla cewnika.

Guz barwy ciemnowiśniowej, twardy, nieruchomy, na szerokiej podstawie. Radykalne i doszczętne usunięcie całego guza wydawało się niemożliwe. Prawe przydatki w rozległych i twardych zrostach z guzem. Lewe przydatki wolne. Po nacięciu ściany guza wydobyto zeń zorganizowane skrzepy oraz zbite i kruche masy tkanki ciemnowiśniowej — masy nowotworowe. W okolicy *caecum*, blisko podstawy wyrostka robaczkowego, znaleziono dwa guzki wielkości małej śliwki i wiśni o zabarwieniu sinym. Pętla dolnego odcinka jelita czczego obficie oklejona skrzepami krwi, przykryta siecią i sąsiednimi pętlami jelit. Całość tworzy duży guz w luźnych zrostach ze sobą. Po usunięciu skrzepów i zrostów znaleziono w ścianie jelita czczego twardy guz wielkości gęsiego jaja, barwy sinoszarej, zamykający światło jelita. Powierzchnia guza z wyraźnymi zmianami rozpadowymi. Część doprowadzająca jelita rozdętą; pętla odprowadzająca, poza guzem, zapadnięta. Wykonano resekcję jelita, usuwając zmienioną jego część i najbliższe otoczenie. Po założeniu zespolenia bocznego jamę brzuszną zamknięto na głucho. Chora zniosła zabieg względnie dobrze, rana pooperacyjna zagojona przez rychłozrost. W sumie chora otrzymała w okresie drugiego pobytu w klinice 4600 cm³ krwi konserwowanej, 2100 cm³

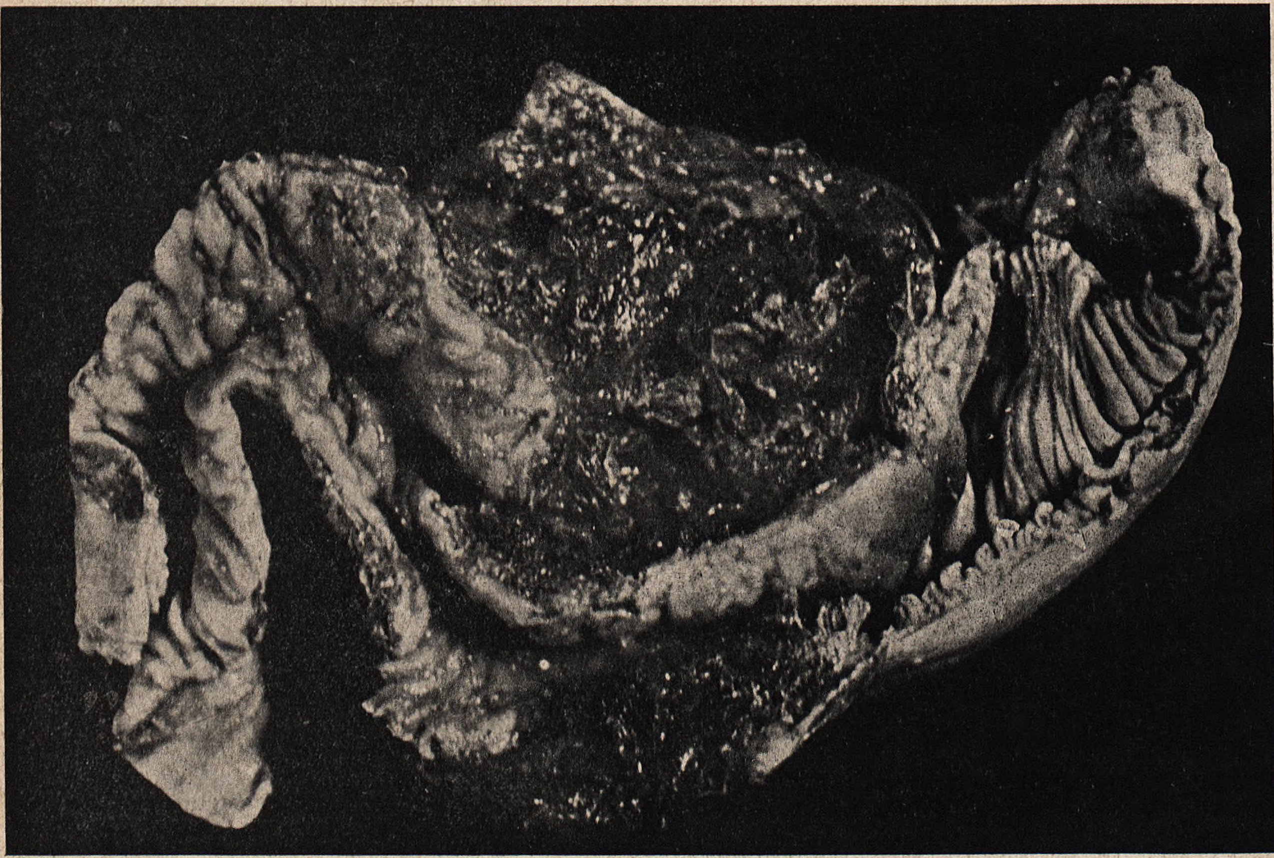
plazmy oraz antybiotyki, perkorten i różne środki wzmacniające.

Wszelkie jednak złudzenia co do pomyślnego rokowania przekreśliło rozpoznanie histopatologiczne wyjętego guza w ścianie jelita i mas wydobytych z przestrzeni między blaszkami więzadła szerokiego. Badanie histopatologiczne ściany jelita guzowato zmienionej i mas wydobytych z przestrzeni przymacicza potwierdziło, niestety, rozpoznanie kliniczne postawione podczas drugiej laparotomii, że w przypadku tym mamy obraz *haemangiosarcoma* pierwotnie rozwijający się w ścianie naczyń leżących w podstawie przestrzeni między blaszkami więzadła szerokiego z przerzutami do jelita cienkiego i w okolicę *caecum.*

Chora zmarła po 3 miesiącach wśród objawów wyniszczenia nowotworowego. Przez cały ten okres nie stwierdzono objawów gwałtownego krwotoku wewnętrznego, jama brzuszna wypełniała się tylko twardymi guzami mas nowotworowych. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdzało się do końca, nie powtórzyły się także objawy niedrożności jelit.

Opisany wyżej przypadek jest ciekawy po pierwsze dlatego, że punktem wyjścia mięsaka nie były naczynia jakiegoś narządu, a po prostu ściana naczyń leżących u podstawy więzadła szerokiego, w przestrzeni pozaotrzewnowej. Byłby to więc klasyczny przypadek pierwotnego mięsaka wychodzącego ze ściany naczyń krwionośnych. Przypadek dotyczy młodej, bo zaledwie 26-letniej kobiety; nowotwór zjawił się w okresie ciąży (podczas badania wewnętrznego na 10. dzień po odbytym porodzie stwierdzono już guz wielkości główki noworodka wychodzący z prawego przymacicza), a gwałtowny jego wzrost zaczął się bezpośrednio po odbytym porodzie.

Złośliwe nowotwory jako powikłanie ciąży oraz gwałtowny ich rozrost w okresie trwania ciąży albo bezpośrednio po odbytym porodzie nie należą do zjawisk rzadkich, dlatego pogląd, jakoby powstanie nowotworów złośliwych u kobiet ciężarnych było zjawiskiem jedynie przypadkowym oraz całkowite odrzucenie myśli o spotęgowanej czynności fizjologicznej narządów rodnych jako czynnika wyzwalającego potencjalną energię w niedojrzałych i mało zróżnicowanych komórkach, pozostałych z wczesnego okresu embrionalnego i metaplazji tych komórek w kierunku ich złośliwego zwyrodnienia nie wydaje się rzeczą całkowicie słuszną, oczywiście jeżeli założymy, że punktem wyjścia nowotworów złośliwych są niedojrzałe i niezróżnicowane komórki z okresu płodowego. Takie rozumowanie wydaje się tym więcej uzasadnione, jeżeli przyjmiemy coraz częściej spotykane dziś twierdzenia o korzystnym i leczniczym wpływie hormonów płciowych na proces złośliwego zwyrodnienia nowotworowego. Załączone fotografie przedstawiają usuniętą część jelita cienkiego oraz mikrofotografię histopatologicznego obrazu guza w ścianie jelita i mas nowotworowych wyjętych z przestrzeni pozaotrzewnej między blaszkami więzadła szerokiego.

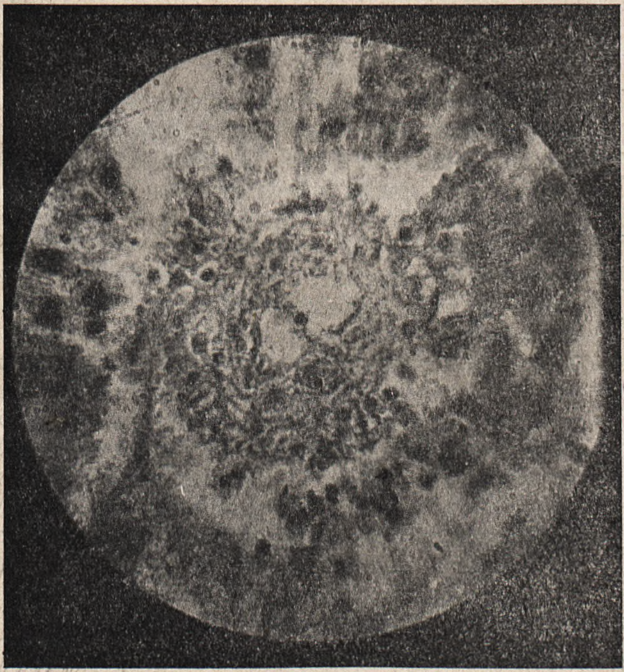


Ryc. 1. Haemangiosarcoma. Przerzut w ścianie jelita cienkiego Guz zamyka światło jelita. Całkowity rozpad guza.

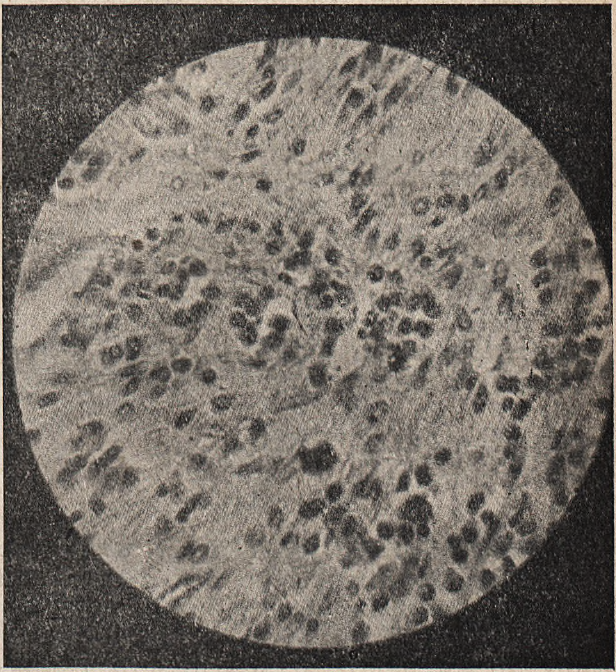
Opisany przypadek leczony był w klinice w r. 1951. Poród — 4 maja. I laparotomia — 4 czerwca, II laparotomia — 20 sierpnia. Oba zabiegi wykonał ten sam operator. Badania histopatologiczne wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Lublinie.



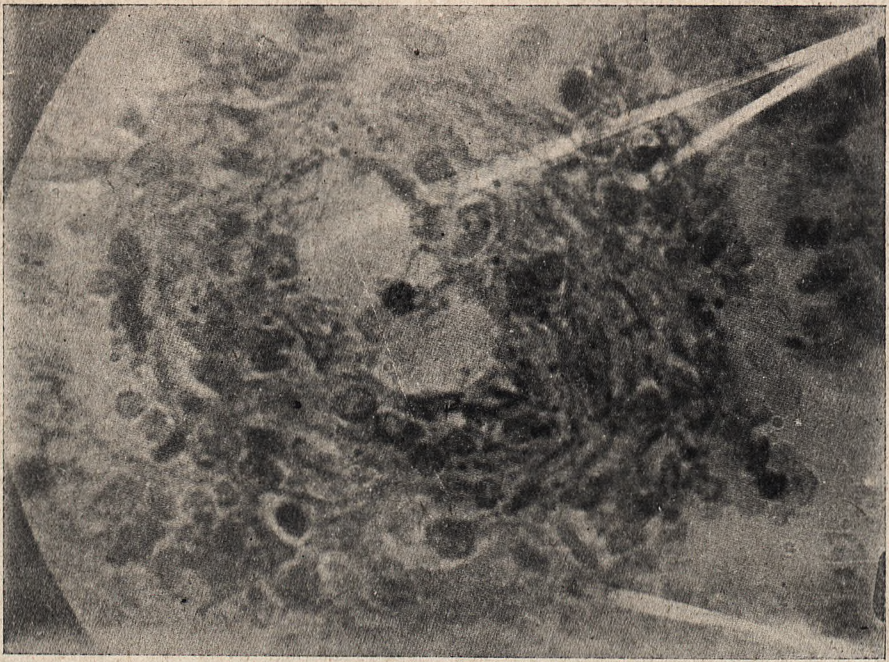
Ryc. 2. Haemangiosarcoma. Masy nowotworowe wydobyte z przestrzeni pozaotrzewnowej między blaszkami więzadła szerokiego.



Ryc. 3 Haemangiosarcoma. Zwyrodnienie mięsakowe ściany naczynia.



Ryc. 4. Haemangiosarcoma. Zwyrodnienie mięsakowe ściany naczynia.



Ryc. 5. Haemangiosarcoma. Zwyrodnienie mięsakowe ściany naczynia.

KAROL GREGORCZYK Zabrze

Niemiarowa czynność serca w odprowadzeniach przełykowych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrzu
Kierownik: Prof. dr J. Japa)

Doniesienie II

Jedną z najważniejszych korzyści odprowadzeń przełykowych jest możliwość dokładnej analizy rytmu czynności serca. Wyraźny ostry obraz wychylenia P w odprowadzeniach przełykowych o amplitudzie przekraczającej czasem amplitudę zespołu komorowego zezwala na szczegółowe zróżnicowanie rytmu serca i ujęcie stosunku czasu między wychyleniem zespołu przedsionkowego i komorowego. W zaburzeniach miarowości rytmu serca z wychyleniem P, ukrytym w zespole komorowym lub w wychyleniu T, uwidacznia się ono wyraźnie w odprowadzeniach przełykowych. Celem niniejszej pracy jest zilustrowanie i omówienie wartości odprowadzeń przełykowych w poszczególnych zaburzeniach rytmu serca.

Metodyka

Jako elektrody przełykowej użyto części zgłębnika dwunastniczego Einhorna z litą mosiężną oliwką połączoną z częścią obwodową przewodem zakończonym wtyczką. Odprowadzenia przełykowe wykonywano z głębokości 55 cm, przesuwając stopniowo elektrodę ku górze o 2,5 cm aż do głębokości 20 lub 15 cm. Prócz odprowadzeń przełykowych wykonywano odprowadzenia kończynowe standardowe, kończynowe jednobiegunowe, przedsercowe z punktów od C_1 do C_6. Odprowadzenia przełykowe wykonywano wyłącznie na aparacie Siemensa za pomocą elektrody Goldbergera, odprowadzenia pozostałe na aparacie Siemensa lub „Triplex". Opis prawidłowych zespołów przedsionkowych i komorowych w odprowadzeniach przełykowych został podany w poprzednim doniesieniu pt. „Obraz prawidłowego elektrokardiogramu w odprowadzeniach przełykowych„.

Materiał

W opisanym materiale oparto się na badaniu w odprowadzeniach przełykowych 55 przypadków zaburzeń rytmu serca. Zbadano 3 przypadki zwolnionego rytmu zatokowego o częstości poniżej 50/min. i 7 przypadków częstoskurczu zatokowego o częstości powyżej 120/min., 1 przypadek niemiarowości oddechowej, 1 przypadek rytmu z górnego odcinka węzła przedsionkowo-komorowego, 8 przypadków przedłużenia przewodnictwa przedsionkowego powyżej 0,2" (w tym 1 przypadek z czasem przewodnictwa przedsionkowo-komorowego 0,45"), 1 przypadek periodyki Wenckebacha, 1 przypadek bloku przedsionkowo-komorowego, 2 przypadki przedwczesnych skurczów przedsionkowych, 1 przypadek skurczów dodatkowych wychodzących z pęczka Hisa, 3 przypadki skurczów dodatkowych prawokomorowych, 9 przypadków skurczów dodatkowych lewokomorowych (w tym 1 przypadek rytmu bliźniaczego i 3 przypadki skurczów dodatkowych komorowych występujących grupami). 4 przypadki trzepotania przedsionków z blokiem 2 : 1, 3 : 1 i 4 : 1, 10 przypadków mi-

gotania przedsionków i 3 przypadki trzepotania i migotania przedsionków.

Wyniki i omówienie

W zwolnionym i przyspieszonym rytmie zatokowym odprowadzenia przełykowe mają znaczenie w tych przypadkach, w których niewidoczne jest wychylenie P w odprowadzeniach standardowych. W jednym przypadku zwolnionego rytmu zatokowego o częstości 42/min. stwierdzono wyraźne wychylenie Ta.

W obserwowanym przypadku niemiarowości oddechowej odcinek R-R wahał się w granicach od 0,6″ do 1,25″. Po najdłuższej przerwie wychylenie P było o amplitudzie mniejszej o 0,2 mv od innych wychyleń P, o tym samym kształcie, z lekkim rozszczepieniem na szczycie. Małe wychylenie poprzedzające wychylenie P, przypisywane przez niektórych autorów pobudzeniu węzła zatokowego, zaznaczało się tylko lekkim zgrubieniem u podstawy wychylenia P po najdłuższej przerwie. Najprawdopodobniej bodziec w danym przypadku powstał w innym odcinku lub w pobliżu węzła zatokowego.

W rytmie wychodzącym z węzła przedsionkowo-komorowego odprowadzenia przełykowe umożliwiają w przypadkach wątpliwych w odprowadzeniach standardowych ustalenie stosunku wychyleń przedsionkowych do zespołów komorowych oraz ich umiejscowienie. Obraz elektrokardiograficzny odprowadzeń przełykowych w rytmie z różnych odcinków węzła przedsionkowo-komorowego został podany już w r. 1940 przez H. W. Wünscha.

W obserwowanym przypadku rytmu z górnego odcinka węzła przedsionkowo-komorowego udało się uchwycić w obrazie elektrokardiograficznym na wysokości 25 cm przejście rytmu z górnego odcinka węzła przedsionkowo-komorowego w rytm zatokowy. Kończyste, ostre, typowe dla odprowadzeń przełykowych dodatnie wychylenie P przeszło w ujemne łukowate P pochodzenia zatokowego. Na wysokości 32,5 cm i 35 cm wychylenie P było rozszczepione w kształcie litery M o czasie trwania 0.07″.

W bloku przedsionkowo-komorowym zupełnym i niezupełnym spostrzega się często wychylenia Ta. Wychylenia P z zablokowanymi zespołami komorowymi nie różniły się od wychyleń P z zespołami komorowymi. W obserwowanym przypadku periodyki Wenckebacha stwierdzono na szczycie wychylenia P rozszczepienie, najwyraźniejsze w P z zablokowanym zespołem komorowym. Wychylenia Ta widoczne były po każdym wychyleniu P, najwyraźniej po P z zablokowanym zespołem komorowym.

Skurcze dodatkowe przedsionkowe różnią się kształtem, amplituda i kierunkiem wychylenia od wychyleń pochodzących z zatoki. Wykazują częste rozszczepienie na szczycie P i brak lub słabsze wykształcenie drobnego ujemnego wychylenia zatokowego poprzedzającego P.

Znaczne usługi oddają odprowadzenia przełykowe w analizie skurczów dodatkowych komorowych przez uwidocznienie zachowania się przedsionków. W spostrzeganym przypadku skurczów dodatkowych wychodzących z pęczka Hisa, rytm przedsionków nie wykazywał zaburzenia. Zespoły komorowe nieznacznie różniły się od prawidłowych zespołów komorowych. W skurczach dodatkowych komorowych w odprowadzeniach kończynowych często nie stwierdza się wychylenia P, które zlewa się z zespołem komorowym. W odprowadzeniach przełykowych można dokładnie prześledzić rytm przedsionków. Wychylenia P są widoczne bardzo wyraźnie tuż przed zespołem komorowym, za zespołem lub w samym zespole komorowym skurczu dodatkowego (ryc. 1). Wychylenia P powstające z pobudzenia wstecznego można łatwo rozpoznać po odmiennym kształcie od innych wychyleń P oraz po innym czasie trwania odcinków P-P. W przypadku wstecznego pobudzenia przedsionków wygasa prawidłowy bodziec zatokowy i zjawia się ponownie w miarowym rytmie. W przypadkach bez przewodnictwa wstecznego widoczny jest miarowy rytm przedsionków, niezależny od zaburzenia rytmu komór. W spostrzeganym przypadku rytmu bliźniaczego stwierdzono na podstawie odprowadzeń przełykowych różnicę w związaniu skurczów prawidłowych ze skurczami dodatkowymi z dokładnością do 0,01″ przy normalnej szybkości taśmy aparatu Siemensa (ryc. 2).

Najważniejsze znaczenie posiadają odprowadzenia przełykowe w różnicowaniu częstoskurczu napadowego przedsionkowego od trzepotania przedsionków. W odprowadzeniach przełykowych w górnym odcinku grupy przedsionkowej stwierdzono dodatnie wychylenia P, w dolnym odcinku ujemne. Odwrotny od prawidłowego kierunek wychyleń tłumaczy się przeciwnym kierunkiem przebiegu pobudzenia w rytmie wychodzącym z węzła zatokowego. Wychylenia P były poszerzone do 0.12″, regularne i podobne do siebie (ryc. 3.). We wszystkich przypadkach stwierdzano, przynajmniej w jednym odprowadzeniu, brak linii izoelektrycznej między wychyleniami P. Ramię zstępujące wychylenia P przechodziło bezpośrednio w ramię wstępujące następnego P. Rozpoznanie trzepotania przedsionków w elektrokardiogramie w odprowadzeniach przełykowych opiera się na następujących cechach: 1) zespoły przedsionkowe są częste, poszerzone, regularne, 2) rytm przedsionków i komór jest najczęściej różny i wykazuje stały stosunek skurczów przedsionkowych do komorowych odpowiadający zablokowaniu, 3) przynajmniej w jednym odprowadzeniu przełykowym stwierdza się brak odcinka izoelektrycznego między wychyleniami P (3). Bezpośrednie przejście jednego wychylenia P w drugie świadczy o tym, że mięsień przedsionków w trzepotaniu znajduje się pod stałym działaniem podniety skurczowej. Obraz ten zdaje się potwierdzać słuszność

teorii o krążącym bodźcu w trzepotaniu przedsionków. Identyczny obraz trzepotania przedsionków uzyskał S o d i P a l l a r e s i D u c h a s a l w odprowadzeniach uzyskanych z jamy przedsionków.

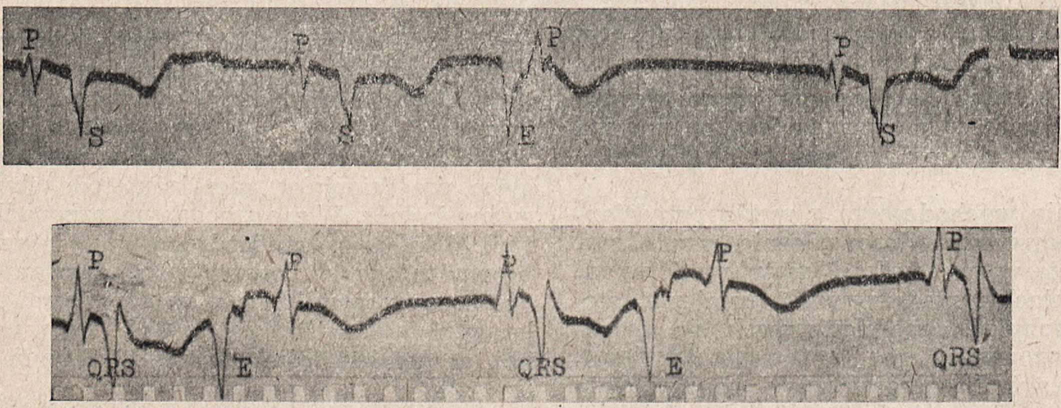
W jednym ze spostrzeganych przypadków rozpoznano trzepotanie przedsionków wyłącznie na podstawie odprowadzeń przełykowych (ryc. 4.) W odprowadzeniu I wychylenie P było niskie, prawie izoelektryczne, w odprowadzeniu III linia izoelektryczna nierówna bez wyraźniejszego wykształcenia wychylenia P. W odprowadzeniu II wychylenie P było spłaszczone, o czasie trwania P-Q 0,22". Odprowadzenia przełykowe wykazały, że chodziło w danym przypadku o trzepotanie przedsionków z blokiem przedsionkowo-komorowym 3 : 1. Jedno wychylenie P zlewało się z zespołem komorowym, drugie z wychyleniem T.

W innym przypadku trzepotania przedsionków z blokiem przedsionkowo-komorowym w stosunku 4 : 1 wykryto trzepotanie również tylko na podstawie odprowadzeń przełykowych. W odprowadzeniach standardowych wychylenia P były niewidoczne, linia izoelektryczna nieregularnie pofałdowana. Odprowadzenia przełykowe wykazały miarowe, dobrze wykształcone wychylenia przedsionkowe.

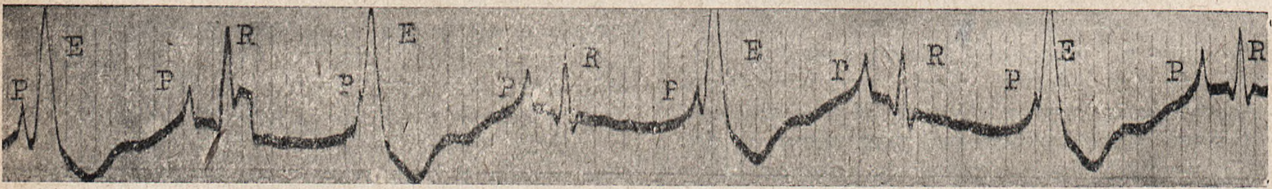
Częstoskurcz przedsionkowy napadowy wykazuje miarowe, podobne do siebie, nieposzerzone zespoły przedsionkowe. Odcinek P-P w przypadkach z blokiem przedsionkowo-komorowym jest izoelektryczny we wszystkich odprowadzeniach przełykowych. Cecha ta jest najważniejsza w różnicowaniu napadowego częstoskurczu przedsionkowego z trzepotaniem przedsionków.

Migotanie przedsionków cechuje się w odprowadzeniach przełykowych nieregularnym falowaniem lub drobnym albo większym nieregularnym zazębieniem linii izoelektrycznej. Zazębienie linii izoelektrycznej o mniejszej częstości jest podobne do obrazu trzepotania przedsionków. Amplituda i częstość drgań linii izoelektrycznej jest różna. Zmienność drgań linii izoelektrycznej przemawia za nierówną liczbą bodźców skurczowych, przypadających w jednostce czasu. W kilku obserwowanych przypadkach można było obliczyć liczbę wychyleń izoelektrycznych, przypadających w pewnym okresie migotania na jedną sekundę. Różnorodność i nieregularność form zespołów przedsionkowych o wysokiej częstotliwości znajduje wytłumaczenie w teorii krążenia kilku bodźców skurczowych w migotaniu przedsionków. Różnej liczbie krążących bodźców odpowiadałby różny obraz migotania przedsionków w odprowadzeniach przełykowych.

Zmienność liczby bodźców skurczowych uwidacznia się najwyraźniej w trzepotaniu i migotaniu przedsionków (ryc. 5). W tej postaci niemiarowości wśród charakterystycznego obrazu migotania przedsionków w odprowadzeniach przełykowych stwierdza się mniejsze lub większe grupy zespołów przedsionkowych poszerzonych, nie wykazujących w odcinku P-P linii izoelektrycznej. Obraz elektrokardiograficzny trzepotania i migotania przedsionków stanowi w odprowadzeniach przełykowych postać przejściową między trzepotaniem i migotaniem przedsionków.



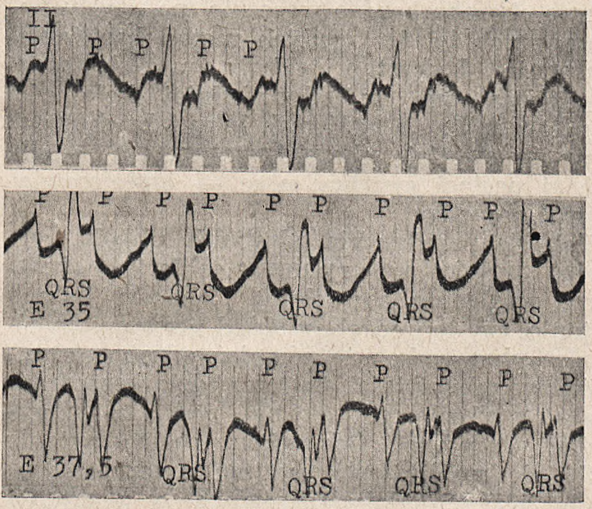
Ryc. 1. Skurcze dodatkowe komorowe w odprowadzeniach przełykowych Elektrokardiogram górny przedstawia skurcze dodatkowe komorowe ze wstecznym pobudzeniem mięśnia przedsionków. Elektrokardiogram dolny przedstawia skurcze dodatkowe komorowe z miarowym rytmem zatokowym.



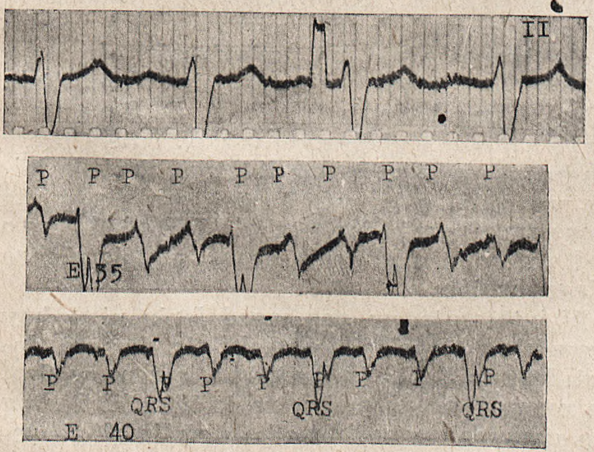
Ryc. 2. Rytm bliźniaczy w odprowadzeniach przełykowych

Wnioski

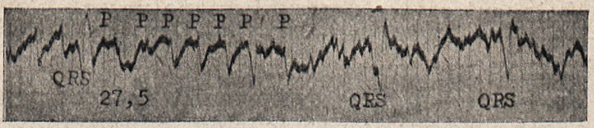
Znaczenie odprowadzeń przełykowych w niemiarowej czynności serca polega na ułatwieniu dokładnej oceny stosunku wychylenia P do wychylenia QRS, zdolności zróżnicowania wychyleń P pochodzących z zatoki od wychyleń pochodzenia heterotopowego, na łatwym rozpoznaniu trzepotania przedsionków w przypadkach o niepewnym obrazie w odprowadzeniach standardowych, a przede wszystkim w różnicowaniu częstoskurczu napadowego przedsionkowego i trzepotania przedsionków. Stosowanie odprowadzeń przełykowych jest mniej wygodne aniżeli innych odprowadzeń, toteż nadają się one tylko do wyjaśnienia w niemiarowej czynności serca niepewnego obrazu elektrokardiograficznego w odprowadzeniach kończynowych.



Ryc. 3. Trzepotanie przedsionków z blokiem 2:1 w odprowadzeniach przełykowych.



Ryc. 4. Trzepotanie przedsionków z blokiem 3:1 w odprowadzeniach przełykowych.



Ryc. 5. Trzepotanie i migotanie przedsionków w odprowadzeniach przełykowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Barker, Wilson, Johnston, Wishart: Am. Heart J. 1947. — 2. Duchasal, Ferrero, Doret, Adereggen i Riliet: Cardiologia 1948. — 3. Enselberg C j D.: Am. Heart. J. 1951. — 4. Gregorczyk K.: Przegląd Lekarski Nr 8. 1953. — 5. Sodi Pallares, Wizciano, Soberoni Caberera: Am. Heart J. 1947. — 6. Wünsche H. W.: Deutsche Archiv f. klin. Medizin. 1940. —

STANISŁAW LIWSZYC Kraków

Niedodma płuc w świetle nowych poglądów

Powszechnie przyjęta koncepcja niedodmy płuc ujmuje zmiany niedodmowe bądź jako następstwo zamknięcia światła oskrzeli od wewnątrz lub przez ucisk z zewnątrz, bądź też — częściowo — jako skutek przygniecenia samego miąższu płuc przez sąsiednie narządy, tkanki lub płyn.

Pogląd ten jednakowoż okazał się w wielu przypadkach niewystarczający. Nie zdoła on np. wyjaśnić całego obszaru niedodm drobnych, klinicznie niepozornych, przede wszystkim zaś niedodm płaskich. Zagadkową pozostaje okoliczność, że pojawiają się one niemal równocześnie ze schorzeniem pozapłucnym *(a distance)*, odznaczają się często zwiewnością i segmentalno-poziomym przebiegiem cieni, odpowiedni odcinek płuc zaciąga się szybciej niż to można przewidywać wskutek stosunkowo wolniejszego wchłaniania powietrza z pęcherzyków płucnych. Poza tym niedodmy te wykazują niewspółmiernie duże śródopłucnowe ciśnienie ujemne na początku wysięku opłucnej i odmy oraz ich „podkład anatomiczny" — przy zachowanej drożności oskrzelików — jest najczęściej ubogi. Rozwiązania tych sprzeczności zaczęto więc szukać poza obrębem fizyki mechanicznej, a mianowicie w patomechanizmie nerwowym, starając się początkowo znaleźć bezpośrednią przyczynę niedodm w zaburzeniach odruchowo-wegetatywnych. Jednakże poszukiwania te stały się realne i płodne dopiero ostatnio, gdy zapoznano się z nowymi bezspornymi faktami z dziedziny morfologii i doświadczalnej patologii.

Jakie to są fakty?

Najpierw nagromadzono nowe dane z zakresu anatomii opisowej i histologii.

W ślad za zmarłym niedawno anatomem radzieckim A. W. Rusakowym, który już w roku 1909 wypowiadał się za istnieniem mięśniówki w samym miąższu płuc, udało się Baltisbergerowi (w latach międzywojennych) oraz Bronkhorstowi i Dijkstrze (w czasie ubiegłej wojny) wykazać za pomocą subtelnych i precyzyjnych metod utrwalania i barwienia istnienie włókienek mięśniowych w samej tkance płucnej. Oplatają one *bronchioli respiratorii* oraz *infundibula* pęcherzyków często na wzór zwieraczy, przetykają tkankę śródmiąższową licznymi smużkami, otaczają naczyńka płaszczami mięśniowy-

mi, wreszcie snują się z rzadka po opłucnej płuca. Włókna te mają wchodzić częściowo w bliższy związek z włóknami sprężystymi na wzór brzuśćców mięśni z ich ścięgnami.

Sama sieć włókien sprężystych, oplatając spiralami poszczególne gronka pęcherzyków, wzmocniona tzw. „transmisyjnymi pasami" sprężystymi (czyli przekaźnikami i odbiornikami napięć przepływających przez całe płuco) stanowi właściwie dość sztywny ochronny zrąb zaporowy. Ma on przeciwdziałać ewentualnym zniekształceniom działania czynnego układu mięśniowego miąższu płucnego. Istnieje zatem odrębna mięśniówka płuc, której kurcz powoduje spłaszczenie się samych pęcherzyków, dalej, wspomniana sieć włókien sprężystych, wreszcie przez licznych badaczy dokładnie opisany — układ ukośnych i podłużnych włókien mięśniowych oskrzelowych, które przez kurczenie się skracać mają oskrzela i zmniejszać w konsekwencji objętość płuc. Zdania są tylko podzielone co do roli, jaką się ma wyznaczyć każdemu z tych współczynników w kurczeniu się płuc. W każdym razie zapatrywanie, iż płuca są tylko gąbką sprężystą, biernie podążającą za ruchami samej klatki piersiowej, zostało podważone już w pierwszym okresie tych badań.

Następnie uzyskano nowe dane z zawiłej dziedziny nerwowowegetatywnego zaopatrzenia samych płuc. Stwierdzono przede wszystkim, iż dochodzące do płuc 3 torami nerwy nie są jednolite, albowiem obok poważniejszych włókien jednego typu zawierają również włókna innego rodzaju.

A więc n e r w b ł ę d n y w swej części szyjnej, zwłaszcza zaś w części piersiowej — obok głównie reprezentowanych włókien przywspółczulnych obejmuje liczne włókna współczulne odprowadzające oraz rdzeniowe doprowadzające. Wychodzące z n. błędnego gałązki oskrzelowe przednie i tylne tworzą mniejszy przedni i większy tylny splot płucny. Zwrócono przy tym uwagę na n e r w p ł u c n o-s e r c o w y, stanowiący łącznik między płucami a sercem, oraz na intensywniejsze — w stosunku do płuca lewego — zaopatrzenie płuca prawego oraz wnęki prawej przez tylny splot płucny. Następny nerw — n e r w w p ó ł c z u l n y — biegnie swoimi gałązkami śródpiersiowymi od pnia nerwu współczulnego głównie z obrębu zwoju gwiaździstego ku płucom, zwłaszcza ku tylnemu śródpiersiu, segmentalnie zaopatrując narząd oddechowy włóknami współczulnymi i rdzeniowymi oraz tworząc liczne połączenia z różnymi splotami w obrębie klatki piersiowej. Podkreślić przy tym należy, że od podprzeponowego splotu nerwu trzewiowego biegnie ku splotom płucnym n e r w p ł u c n o-ż o ł ą d k o w y. Wreszcie n e r w p r z e p o n o w y, zasilający, jak wiemy, przeponę włóknami ruchowymi, zawiera również domieszkę dochodzących włókien przywspółczulnych i odchodzących włókien współczulnych oraz łączy się ze splotami we wnękach, z nerwem trzewiowym oraz z drogami „autonomicznymi" obydwóch XII nerwów międzyżebrowych.

Szczególny nacisk należy położyć na to, iż od poszczególnych odcinków rdzenia biegną ku płucu odpowiednie segmentalne drogi nerwowe, przy czym ta — niejako metameryczna — segmentalność nerwowa nie pokrywa się z przyjętym w bronchologii i chirurgii płucnej współczesnym układem odcinków płucnych. Zarówno końcowe pola receptorowe, jak i zakończenia efektorów są przedmiotem owocnych badań wielu współczesnych neurohistologów. Poważny wkład do tych badań wnoszą histopatologiczne badania szkoły S t r u k o w a nad poszczególnymi członami układu wegetatywnego jako podbudową różnych klinicznych postaci gruźlicy. Z prac tych niedwuznacznie wynika, iż czynnościowe zaburzenia wegetatywne poprzedzające rozwiniętą w pełni kliniczną chorobę bardzo wcześnie (po użyciu nowoczesnych bardzo czułych metod barwienia) wykazują dyskretne zmiany morfologiczne. Występują one w odpowiedniej kolejności w poszczególnych ogniwach łuku odruchowego wraz ze swoiście charakterystycznym — dla każdej postaci gruźlicy płuc — umiejscowieniem i obrazem.

Tak się przedstawia odrębność układu nerwowo-mięśniowego w płucach co do jego struktury, względnie morfologii. Zachodzi jednak pytanie, czy ten odrębny układ nerwowo-mięśniowy płuc wykazuje również odrębne czynnościowe właściwości, tzn. czy zdoła bezpośrednio — z chwilą, gdy się nań podziała — wywołać niedodmę? Odpowiedź na to pytanie stała się możliwa po ostatnio przeprowadzonych licznych doświadczeniach o znaczeniu przełomowym.

Poprzedziły je klasyczne doświadczenia nad występowaniem krwotoczno - dystroficznych zmian w narzadach wewnętrznych (m.i. w płucach) bezpośrednio po uszkodzeniu ośrodków i dróg wegetatywno-nerwowych. Wymienimy tylko słynne badania szkoły A. D. S p e r a n s k i e g o nad wybiórczym uszkodzeniem *tuber cinereum* przez misternie założony dookoła lejka przysadki mózgowej krążek szklany u psa oraz pomysłowe badania szkoły J. R e i l l y'e g o nad skutkami drażnienia nerwu współczulnego i jego zwojów.

W interesującym nas zagadnieniu niedodmy prawdziwą rewelacją okazały się dopiero doświadczenia E. R e i n h a r d t a, przeprowadzone przezeń przed wojną na królikach. Badacz ten stwierdził ponad wszelką wątpliwość, że zarówno zmiany w objętości płuc w warunkach normalnych, jak i zachowanie się krążenia płucnego nie są wyłącznie procesami biernymi, lecz w dużej mierze są uwarunkowane przez układ nerwowo-wegetatywny, zaopatrujący swoimi włóknami m.i. muskulaturę płuc.

Przytoczę jedno z podstawowych doświadczeń R e i n h a r d t a: dotykając lekko opłucnej płucnej drucikiem Reinhardt uzyskiwał już w ciągu ułamka sekundy odruch opłucnowo-płucny.

Odróżnić w nim można było 3 fazy. Przede wszystkim odruch ten przejawiał się w postaci drobniutkiego zagłębienia, bruzdki *(delli)*, na dnie której można było spostrzec zamknięcie końcowego oskrzelika i przylegającej do opłucnej gronka pęcherzyków, przy czym pęcherzyki z najbliższego sąsiedztwa były nieco słabiej dotknięte niedodmą. Szybkość, z jaką ten odruch występował, przemawiała nie za niedodmą resorbcyjną, lecz za niedodmą czynną, wywołaną skurczem mięśniówki pęcherzykowej. Niemal równocześnie, tuż po krótko trwającym okresie niedokrwienia, występowało w miejscu *delli* tzw. przekrwienie perystatyczne, charakteryzujące się wolniejszym przepływem krwi w naczyńkach różnie poszerzonych, zależnie od stopnia zwężenia odpowiedniej tętniczki. Niektórzy autorzy spostrzegali podobny obraz w przebiegu torakoskopii.

W początkowym okresie wysiękowego zapalenia opłucnej i w wysięku w odmie widzimy nieraz, iż płuco szybko się zaciąga, czyli retrahuje, i że wtedy może się nawet znacznie zwiększyć ciśnienie ujemne w jamie opłucnej. Dookoła odruchowo wytworzonej *delli* mógł Reinhardt spostrzec graniczny pas rozedmowy. Nerwowo-pochodny charakter całego procesu uwydatniał się przez to, iż wspomniany odruch (względnie zagłębienie w płucu po mechanicznym podrażnieniu go) nie dochodził do skutku, jeżeli uprzednio kokainizowano powierzchnię płuca lub też jeśli przecięto odpowiedni nerw błędny.

Ten doniosły wynik doświadczenia Reinhardt wkrótce potem modyfikował w różny sposób. Przede wszystkim badał wpływ przecięcia nerwu błędnego na podstawie odruchu płuc. Okazało się, iż jednostronna neurotomia wywołuje dwufazowy odczyn płucny: początkowo krótkotrwałe rozszerzenie odcinka płuc i jego niedokrwienie, wkrótce potem — niedodmę i przekrwienie perystatyczne, przy czym zmiany w pęcherzykach i w krążeniu nie zawsze toczą się równolegle. Przecięcie zaś nerwu błędnego po obu stronach pociąga za sobą skróconą I fazę oraz trwałą II, utrzymującą się aż do śmierci zwierzęcia w postaci postępującego obrzęku, nacieczenia krwawego i niedodmy często — dopiero wtórnie — powikłanej włóknikowym zwątrobowaceniem pneumonicznym.

Dalsze potwierdzenie powyższych zjawisk przyniosły nam w ostatnich latach m.i. ciekawe obserwacje Bronkhorsta i Dijkstry. Badacze ci rejestrowali na zapadniętych płucach wyjętych ze zwierzęcia i umieszczonych w płynie Ringera różny stopień odruchu skurczowego mięśniowego układu płuc po działaniu na opłucną różnymi bodźcami mechanicznymi i chemicznymi, przy czym spostrzegali najwyraźniejszą reakcję na acetylocholinę (już w rozcieńczeniu $2x10^{-19}$). I znowu — analogicznie, jak w doświadczeniu Reinhardta — zastosowanie nowokainy odruch ten znosiło.

W późniejszej II serii głównych doświadczeń udało się Reinhardtowi przez przecięcie u królików (po odsłonięciu rdzenia) przednich i tylnych korzonków w zakresie odcinków od 5. szyjnego do 2. piersiowego wywoływać bezpośrednio po zabiegu segmentalny odczyn z płuc w postaci poziomo biegnących — bynajmniej z granicami płatów płucnych nie związanych — pasów przekrwienia perystatycznego z przejściem do nacieczeń pneumonicznych.

To segmentalne rozmieszczenie poziomych wstęg nacieczenia niedodmowego w płucach pod wpływem zabiegów na metamerycznie względem siebie przebiegających korzonkach nerwowych, szczególnie wyraźnie uwydatnił współczesny patolog Kalbfleisch, który (wraz z Herzklotzem) — w czasie kolejnego przecinania tych korzonków — wstrzykiwał królikom i świnkom morskim tusz chiński. Kalbfleisch w wyniku swoich badań twierdzi, że również gruźlica płuc — analogicznie do zapalenia płuc — szerzy się najpierw w obrębie owych neurogenicznie uwarunkowanych segmentów.

Do przytoczonych nowych danych — morfologicznych, doswiadczalnych — dołączyć należy zdobycze współczesnej rentgenologii z jej obfitym materiałem kazuistycznym, nagromadzonym m. i. przez Schinz-Baensch-Friedla, H. Alexandra i A. Sturma. Pozwala to dzisiejszemu lekarzowi „zmienić optykę". Łatwiej też może on zgłębić tajemnicę pojawiania się niezrozumiałych do niedawna obrazów oraz powiązania procesów niedodmowo-naciekowych z chorobami pozapłucnymi.

W świetle wspomnianych osiągnięć Sturm usiłuje podzielić spostrzegane przypadki czynnej niedodmy skurczowej na 4 następujące grupy:

Pierwsza grupa obejmuje przypadki, w których moment wyzwalający stanowią bodźce ośrodkowo-nerwowe w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego i jego opon. Silne bezpośrednie podrażnienie tych ośrodków — zwłaszcza po ciężkich urazach (uszkodzenie kręgosłupa lub czaszki) — prowadzi nieraz do skurczowo-niedodmowej zapaści płuc z przekrwieniem oraz z możliwością przejścia do tzw. niedodmowych pneumopatii. Natomiast słabsze impulsy ośrodkowo-nerwowe — np. w chorobach zakaźnych — pociągają za sobą bardziej poronne, płaskie postacie niedodmy typu Fleischnera.

Druga grupa — są to skutki podrażnienia w zakresie segmentalnego szyjnego unerwienia. Wchodzą tu w grę przede wszystkim ciężkie zakażenia migdałkowe i wyłuszczenie migdałków (odruch migdałkowo-płucny), rzadziej zabiegi na tarczycy i krwawienie z nosa (jak o tym świadczy opisany w S. M. W. w r. 1945 przypadek Kartagenera). I tu znowu rozmiary i nasilenie niedodmy skurczowej zależą od siły bodźca.

Trzecia grupa są to następstwa podrażnienia w obszarze unerwionym przez nerw trzewiowy, zwłaszcza w przebiegu zapalenia różnych

narządów górnej części jamy brzusznej oraz po zabiegach na tych narządach. Siedemdziesiąt procent pneumonii pooperacyjnych ma być niedodmowego pochodzenia, według zaś wielu współczesnych badaczy niedodma ta ma być odruchowa. Ostatnio S t a j a n o i S c a n d r o g l i o obalili uświęcony z dawien dawna dogmat „zamknięcia oskrzeli" jako podstawowego elementu w mechanizmie powstawania niedodmy: przez mocne rozdymanie powietrzem w ciągu 15 minut różnych odcinków przewodu pokarmowego, przede wszystkim przewodu żółciowego, u psów wywoływali oni z reguły znaczne paretyczne rozszerzenia oskrzeli (odwracalne) obok równoczesnego silnego nastrzyknięcia naczyń włosowatych lub śródmiąższowego nacieczenia przestrzeni międzypęcherzykowych ugniatającego pęcherzyki płucne.

Czwarta grupa obejmuje skutki działania drażniącego na segmentalny międzyżebrowy (piersiowy) obszar zaopatrzenia nerwowego. Szło by tu o niedodmę będącą wyrazem następujących odruchów: 1) odruchu skórno-płucnego, który P u d e r wywołał u królika przez mocne drażnienie skóry mieszaniną alkoholu, gliceryny i oleju; 2) segmentalnego odruchu międzyżebrowo-płucnego i kręgowo-płucnego (złamanie obojczyka, kontuzje klatki piersiowej); 3) segmentalnego odruchu opłucnowo-płucnego typu R e i n h a r d t'a przy małych wysiękach opłucnej (cechujących się niewspółmiernie niskim ciśnieniem śródpłucnowym obok bronchograficznie stwierdzonej drożności oskrzeli), niekiedy w wysiękach i w odmie wybiórczej, dochodzącej do skutku w wegetatywnie wrażliwej części płuc; 4) segmentalnego odruchu sercowo-płucnego (poprzez *n. pneumocardiacus*) w przebiegu m.i. ostrej niedomogi wieńcowej, zwłaszcza zawału mięśnia sercowego; 5) odruchu wnękowo-płucnego i oskrzelowo-płucnego, którego punkt wyjścia może stanowić m. i. silne podrażnienie wnętrza oskrzela bogatego w interoreceptory (przez jakikolwiek bodziec (np. różne zmiany zapalne, nawet rak nie zatykający światła oskrzeli, może ewentualnie i ciało obce).

Na koniec należy wspomnieć o opisanym w ostatnich latach przez bronchologów lyońskich (m. in. S o u l a s) odruchu opłucnowo-oskrzelowym dającym w bronchoskopie charakterystyczny obrzęk ujścia *bronchi basil. ant.* pod wpływem drażnienia opłucnej (m.i. po założeniu odmy lub przecięciu zrostów).

* * *

Artykuł niniejszy ogranicza się do poruszenia węzłowego zagadnienia współczesnej pneumologii, tzn. do wypuklenia bezspornego już dziś faktu istnienia kurczliwości płuc, zdeterminowanej przez układ nerwowo-wegetatywny. Natomiast rozmyślnie — z braku miejsca — pomija dość już dziś obfitą, lecz budzącą zażarte spory problematykę pochodną. Nie porusza m.in. ani ważnej dziś sprawy bliższego włączenia zagadnienia niedodmy czynnej w zakres korowo-trzewiowych regulacji, ani sprawy rozedmy jako antagonistycznego odczynu tkanki płucnej na niedodmę skurczową, ani roli tych „antagonistów" w rokowaniu chorób płucnych i w powstawaniu jam gruźliczych. Pomija też sprawę roli niedodmy w patogenezie początkowych postaci gruźlicy, sprawę udziału przekrwienia, korelacyjnego składnika niedodmy, w pneumopatiach i w krwawieniach płucnych, zagadnienie wzajemnego powiązania niedodmy z alergią, z zakażeniem i odczynową postawą ustroju, wreszcie — sprawę działania tych nowoczesnych koncepcji na leczenie chorób płucnych. Są to wszystko zagadnienia — przy całej swej ostrości i aktualności — jeszcze nienależycie wyświetlone i nie w pełni rozstrzygnięte. Niemniej jednak nie zasłaniają one istotnego znaczenia otwierającej zupełnie nowe perspektywy zdobyczy, czyli stwierdzenia, iż płuco jest narządem mogącym się również czynnie kurczyć i rozszerzać za pośrednictwem bodźców drażniących układ nerwowy w różnych jego częściach i że z tego względu zagadnienie niedodmy nabiera szczególnie praktycznego znaczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. A b r i k s o w. Osnowy czastnoj patołog. anatomii, 1950. — 2. A l e x a n d e r-B a e r: Prakt Lhrb. d. Tuberkulose, 1951. — 3. B e s a n ç o n F.: Mal. de l'Appareil respiratore, 1949. — 4. B o u c h e r M., D e l m a s I., M i e r a l: La Presse Méd. 67, 1952. — 5. B u w a j ł o S. A.: Probł. tuber. 1, 1953. — 6. B y k o w L.: Kora głownowo mozga a wnutrennije organy, 1947. — 7. C h o r ó b s k i J.: Układ współczulny i przywspółczulny, 1953. — 8. C z e r n i g o r s k i j W.: A. M. N. S. 1949. — 9. E d e l m a n n G.: La Presse Méd. 16, 1952. — 10. H e r z o g H.: wg Pr. Med. 76,1951. — 11. L i w s z y c St.: Rola układu wegetat.-nerwow. w patogenezie gruźlicy płuc (w druku). 12. M a r g o l i s o w a A, L e w e n f i s z: Doniesienie ustne w dyskusji nad niedodmą na Zjeździe Radiologów w Warszawie 1953. — 13. M i c h a j ł o w F. A., A n t o n o w J.: Klin. Med 8, 1952. — 14. M u r c z y ń s k i Cz.: Rentgenologia kliniczna, tom I, 1950. — 15. N i e d n e r: S. M. W. 36, 1951. — 16. S i m o n i n-G i r a r d-G r i m a u d: Pr. Méd. 44, 3, 803, 1950. — 17. S o u l a s e t K o u h n-M o u n i e r: La Bronchologie 1950. — 18. S p e r a ń s k i j: Elementy postrojenija teorii mediciny, 1937. — 19. S p e r a ń s k i j A. D., O s t r y j I.: Nerwnaja sistema w patogen. tuberkuloza. — 20. S t a j a n o e t S c a n d r o g l i o: Streszcz. prac nad niedodmą wg Pr. Méd. 32. — 21. S t u r m A.: Klin. Pathologie d. Lungen, 1948. — 22. S t u r m A.: S. M. W. 36 1951. — 23. T a r d i e u J., T a r d i e u C.: Le systéme nerveux végétativ 1948. —

OCENY

ŁOZINSKIJ A. A.:
Wykłady balneologii ogólnej. PZWL., stron 418, r. 1953.

Nestor balneologii radzieckiej podał w 29 wykładach całokształt lecznictwa uzdrowiskowego na podstawie zdobyczy naukowych. Polski czytelnik dużo może skorzystać z czytania tej książki. Może się też przekonać, jak wielki dorobek posiada balneologia radziecka dzięki ujęciu uzdrowisk w ręce Państwa i wielkim wkładom

w organizację nauki lekarkiej w uzdrowiskach. Wykazy piśmiennictwa na końcu każdego wykładu podają w sumie kilkaset pozycji bibliograficznych radzieckich, a poza tym sporo niemieckich i francuskich.

Polscy pracownicy nauki znajdą tam dużo materiału z epoki dowojennej, kiedy byliśmy prawie odcięci od piśmiennictwa radzieckiego, korzystając głównie z prac radzieckich ukazujących się równolegle w czasopismach niemieckich. Z drugiej strony *Łozinskij* cytuje tylko jednego autora polskiego, *Moraczewskiego*, a to dzięki temu, że jego praca ukazała się (r. 1935) także w czasopiśmie niemieckim. Liczne polskie prace doświadczalne z okresu międzywojennego, ogłaszane w obszernych streszczeniach w *Comptes Rendus de la Société de Biologie* (r. 1923 do 1938) uszły uwagi *Łozinskiego*. Stąd nauka, że Balneologia Polska powinna podawać streszczenia rosyjskie z prac oryginalnych. Korzystanie z książki *Łozinskiego* będzie owocniejsze w razie posługiwania się przy lekturze którymkolwiek podręcznikiem balneografii radzieckiej, bowiem zarówno skład wód, jak i walory klimatyczne uzdrowisk radzieckich przeważnie się różnią od polskich, co w porównywaniu metod i wyników leczenia musi być wzięte pod uwagę. I tak np. wzniesienia nad poziom morza uzdrowisk kaukaskich przeważnie są o kilkaset metrów większe niż naszych górskich.. *Łozinskij*, który pracował zrazu w Kemmeri (Łotwa), a potem na Kaukazie, a więc w klimatach chłodnych, jest zwolennikiem borowiny lub mułu gorącego, podczas gdy szkoła odeska *(Belenkij, Nałbandow, Ziwatow)* zlecają temperaturę bardziej umiarkowaną.

Łozinskij nie czyni różnicy między mułem i borowiną, choć przyznaje, że skład tych tworzyw jest dosyć różny. Dodam, że i własności fizykalne. Odmiennego zdania jest szkoła leningradzka *(Sagałowicz, Zalkindson)*, wyróżniająca wyraźnie „torfoleczenije". Wbrew poglądom *Ziwatowa* i innych małą wagę przypisuje *Łozinskij* hormonom zawartym w tych surowcach i nie wspomina o ciałach bakteriostatycznych. Główny nacisk kładzie na działanie cieplne. Jak z przytoczonej literatury wynika, ogromna większość badaczy radzieckich uważa zabiegi peloidowe i inne kąpielowe za odczulające przez lekkie drażnienie ognisk chorobowych, które oddają się do obiegu krwi produkty przemiany białkowej, może histaminopodobne w dawkach ,,podprogowych", ale kumulujących się. W tym ujęciu sprawy *Łozinskij* idzie najdalej, uważając doprowadzenie do lekkiego odczynu gorączkowego i bólowego w ognisku za bardzo korzystne wbrew *Nałbandowowi* lub *Nesterowskiemu*, choć przyznaje, że zmiany w obrazie krwi i OB są także objawami odczynu. Oczywiście, ponieważ uzyskany potem stan odczulenia trwa niedługo, ogniska chorobowe mogą w tym okresie nie wygasnąć zupełnie i poprawa zdrowia będzie tylko czasowa.

Przypisując zabiegom peloidowym znaczenie głównie termiczne, *Łozinskij* ocenia dość wysoko wartość zabiegów z gorącej papki glinianej lub piasku. W leczeniu basenowym pomija wartość ich dla gimnastyki podwodnej, omawiając bardzo zwięźle zagadnienia klimatoterapii; staje na porzuconym już stanowisku, że powietrze — nawet u brzegu morskiego — nie zawiera par jodu. Są to drobne potknięcia autora o bardzo wielkim doświadczeniu osobistym i ogromnym oczytaniu.

Co do systematyki w klasyfikacji wód leczniczych autor ma swój podział odznaczający się, jak każdy inny, pewnymi zaletami. W tej sprawie nie wiadomo, czy w ogóle kiedy dojdziemy do idealnego rozwiązania, ale na szczęście nie jest to — jak wszędzie w przyrodzie — rzecz podstawowa. To samo odnosi się do wzoru *Kurłowa*, który pomija ,,badzo drobne" składniki wód, jak gdyby drobnym ilościom można było zawsze odmówić większego znaczenia. *Łozinskij* też niezupełnie jest zachwycony tym sposobem przedstawienia składu wód.

Tłumacze pracowali starannie, nie mogli sobie tylko dać rady ze słowem „rapa", którego nie ma w słownikach. Otóż w gwarze balneologicznej jest to silniejsza solanka, jak np. z limanów lub jezior słonych. Dr *Fedorowski* i insp. *Potocki* uzupełnili tom ciekawym artykułem o uzdrowiskach i wodach leczniczych polskich, dając przegląd nowych odkryć wód, które w przyszłości stworzą podstawę dla nowych zdrojowisk.

Błędów drukarskich jest niestety dużo więcej, niż podano.

prof. dr *A. Sabatowski* (Kraków)

BALNEOLOGIA POLSKA, tom IV pod redakcją dr *J. Dobrzyńskiego* P. Z. W. L., stron 215, rok 1953.

Bogata treść tego tomu rozpada się na prace doświdzialne, poglądowe, sprawozdawcze, instrukcje do leczenia uzdrowiskowego, streszczenia z piśmiennictwa, oceny, kronikę i przyczynki historyczne.

Z grupy pierwszej ciekawą jest praca *Goldschmieda* i *Kaczorowskiej* o wpływie leczenia balneologicznego w Iwoniczu na czynność wydzielniczą żołądka. W 177 przypadkach wykazują oni normalizujące działanie leczenia zarówno w nadkwaśności, jak i niedokwaśności i to zarówno w leczeniu zimą, jak latem. Praca *Araszkiewicza* z Ciechocinka wykazuje, że kurs zawijań borowinowych na tułów nie daje w wyniku końcowym zmian w kwaśności soku żołądkowego, choć bezpośrednio każdy zabieg daje zwykle pewną zwyżkę kwaśności. *Przedlacki* wykazuje pożyteczność ciechocińskiego leczenia dietetyczno-balneologicznego w przewlekłych chorobach wątroby. *Molówna* stwierdza metodą oscylometryczną znacznie silniejszy wpływ częściowych zawijań borowinowych na rozszerzanie naczyń krwionośnych kończyn niż nagrzewania ciepłem promienistym oraz znaczną długotrwałość tego zjawiska.

Mrozek porównywał w Świeradowie wyniki leczenia chorych gośćcowych przy stosowaniu samych zabiegów kąpielowych oraz kombinacji kąpieli z podawaniem dezoksykortykosteronu i witaminy C. Wynik leczenia kombinowanego był znacznie lepszy. *Kazior* osiągnął dodatnie wyniki stosując w Połczynie diatermię przez podkładki borowinowe, rozgrzewane jej prądem. *Weiss* zdaje sobie sprawę z pięknych wyników leczenia gimnastyką podwodną w basenie cieplicznym w Ciechocinku. *Aleksandrowicz* i *Wahn* podjęli ciekawą próbę zwiększenia zawartości żelaza w naturalnych wodach mineralnych w Kudowie.

Inne artykuły, bardzo interesujące, nie nadają się do tak zwięzłego streszczenia.

prof. dr. *A. Sabatowski* (Kraków)

KOMUNIKAT W SPRAWIE PRZYSZŁEGO WALNEGO ZJAZDU POLSKIEGO TOWARZYSTWA MIKROBIOLOGÓW.

Uchwałą Komitetu Mikrobiologicznego P. A. Nauk i Zarządu Głównego Pol. Tow. Mikrobiologów postanowiono urządzić przyszły XIII Zjazd Pol. Tow. Mikrobiologów w Poznaniu w 1954 r. Zjazd ma być przeglądem działalności nauk mikrobiologicznych w Polsce. Termin Zjazdu przewidziany jest na 26. — 29. września 1954 r. Utworzony Komitet Organizacyjny Zjazdu znajduje się w Poznaniu, Al. Stalingradzka 3 (Zakład Mikrobiologii Ak. Med.). Dalsze komunikaty Komitet Organizacyjny będzie podawał przez prasę lekarską.

Prof. Dr J. Adamski
Przewodniczący Komitetu
Organizacyjnego Zjazdu

Prof. Dr F. Przesmycki
Przewodniczący Zarządu
Głównego P. T. Mikrobiologów

W pierwszych dniach grudnia br. (5 i 6) Akademia Medyczna w Łodzi urządziła konferencję poświęconą tematyce pawłowowskiej w szerokim zakresie.

КРАТКИЕ СОДЕРЖАНИЯ

З. Чежовска

ПРОБЛЕМЫ АНЕРГИИ

Основываясь на литературе предмета, автор рассматривает причины, которые ослабляют аллергические реакции кожи, или же совсем их подавляют. Большое разнообразие этих факторов обусловлена сложным механизмом аллергической реакции.

Хотя много работ выявило большую роль неспецифических факторов в происхождении туберкулиновой анергии организма, зараженного туберкулезом, не было до сих пор клинических методов для того, чтобы можно было отличить анергию, вызванную неспецифическими факторами от спечифической анегрии, вызванной отсутствием либо подтороговым количеством антител.

Пользуясь методом Шасе-пассивного переноса туберкулиновой аллергии, автор — при сотрудничестве Гарбинского вводила несенсабилизированным морским свинкам белые кровяные телька людей больных туберкулезом и проябляющих кожную туберкулиновую анергию. Во многих случаях туберкулиновая реакция, сделанная спустья 48 часов, давала у животных положительный результат, что свидетельствовало о присутствии туберкулиновых реагинов в белых кровяных тельцах дающего кровь больного.

Автор обсуждает пригодность этого простого метода дифференцирования специфической анергии от неспецифической для выявления механизма туберкулиновой анергии в течение заразных болезней.

М. Кендра

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Автор изложил вообще успехи в лечении хронической недостаточности кровообращения. Особенное внимание он обратил на роль нервных фактров и на терапевтическое значение сидячего положения. В связи с устранением отеков и применением малосольной диэты и смолы он указывает на связанные с этим опасности. Из сердечных средств рассматривется автором подробнее применение волнистой наперстянки и весеннего горицвета. При этом подчеркнуто значение ариммии и метод лечения кинидином и новокаином.

Наконец дискутируются способы и показания к хирургическому лечению недостаточности кровообращения, при чем приняты во внимание операции пороков левого венозного отверстия и перевязка нижней полой вены.

Ю. Худык

ВЫПАДЕНИЕ ИНТРАБУЛЬБАРНОЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖОЛУДКА

Автор описывает болезненную форму, (выделенную лишь в последние годы под наименованием — выпадения интрабульбарного слизистой оболочки желудка (prolapsus mucosae praepyloricae intrabulbaris).

Этот болезненный процесс случается довольно часто и может быть распознан лишь рентгенологическим исследованием. Его этиологический фактор не установлен и бывает разнообразен в зависимости от индивидуальных условий. Характерные рентгенологические картины бульбарной части двенадцатиперстной кишки представлены на 10 снимках различных случаев этой болезни, избранных среди 35 распознанных в течение последнего года. Рассматривается дифференциальное распознавание и лечение этой болезни.

К. Скоровронски

СЛУЧАЙ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕМАНГИОСАРКОМОЙ СОСУДОВ ПАРАМЕТРИЯ

У 26-летней многорожавшей обнаружена 10 дней спустья после самостоятельных не осложненных родов опухоль величиной с голову новорожденного, исходящяа и правого параметрия. Пункция со стороны влагалища добыла кровь внесосудистую. Диагноз гласил: самобытный подбрюшинный разрыв маточной шейки во время родов. Однако при чревосечении не обнаружено поврежденной стенки матки. Удалена гематома, находившаяся между листками широкой связки. Контроль брюшной полости не обнаружил других патологических изменений.

Исключены: Внематочная беременность, развивающаяся между листками широкой связки, всякие механические травмы, самобытный разрыв, разрыв маточной стенки во время вмешательства, равно как и коркоэпителиома. Осталась лишь возможность развивающейся злокачественной опухоли сосудистых стенок и основания широкой связки.

По истечении 5 недель состояние больной оставалось тяжелое, к общему истощению присоединились симптомы хронической непроходимости кишек. Вторичная лапаратемия обнаружила: опухоль величиной с голову ребенка в правом параметрии, две мелкие опухоли на стенке слепой кишки у основания червенобразного отростка синего цвета и опухоль величиной в гусиное яйцо в стенке тощей кишки, замыкающая ее просвет. Сделана обширная резекция кишки и удалена опухоль из правого параметрия.

Гистопатологически распознана — гемангиосаркома. Больная умерла 3 месяца спустья с явлениями злокачественной кахексии.

К. Грегорчык

НЕПРАВИЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ПИЩЕВОДНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ

На отнобании 55 случаев неправильной деятельности сердца, исследованных электрокардиографически при пищеводных отведениях, проведен сравнительный анализ данных при пищеводных отведениях по сравнению со стандартными отведениями. Обнаружено, что пищеводные отведения имеют особенное значение при распознавании аритмии в тех случаях, в которых не возможно обнаружить расстройства ритма деятельности предсердний при стандартных отведениях — ввиду слабой их выраженности или же слияния отклонения P с отклонениями QRS и T. Наиболшую диагностическую ценность имеют пищеводные отведения при дифференцировке техникардии пароксизмальной предсердечного происхождения и трепетания предсердий.

Ст. Лившыц

НОВЕЙШИЕ ВЗГЯДЫ НА ЛЕГОЧНЫЙ АТЕЛЕКТАЗ

Автор приводит новые данные, касающиеся гладких мыщц в самых легких и иннервации легких. Затем он представляет ряд опытов, которые свидетельствуют о влиянии вегетативных нервов на сократительную способность легких. Наконец он приводить различные формы нервно-рефлекторного ателектаза легких.